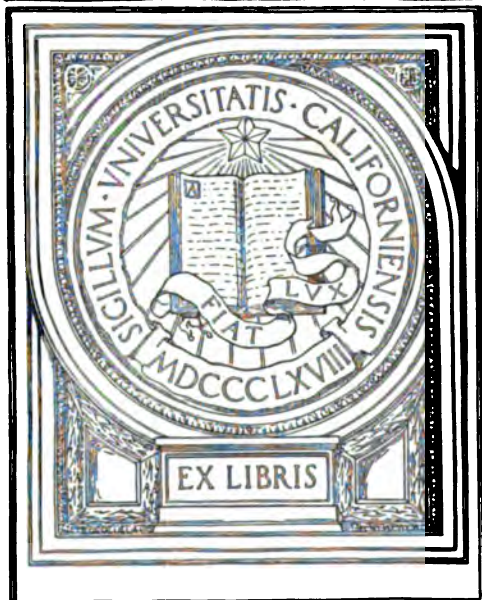
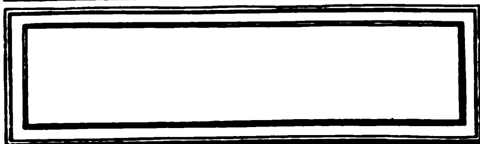

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Neunundsiebenzigster Band.

Siebente Folge: Neunter Band.

Mit 7 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1880.

Inhalt des neunundsiebenzigsten Bandes.

Erstes Heft (15. Januar).

Zweites Heft (12. Februar).

Drittes Heft (6. März).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIX. (Siebente Folge Bd. IX.) Hft. 1.

I.

Krankheitswesen und Krankheitsursachen.

Von Rud. Virchow.

Die nachstehenden Erörterungen knüpfen an einen Vortrag des Hrn. Klebs auf der 51. Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte zu Cassel an, und sie mögen auch als eine Antwort darauf betrachtet werden. Ich beabsichtigte ursprünglich eine Antwort nicht, weil ich annahm, dass auch ohne eine solche die ruhige Erwägung der aufgeworfenen Streitfrage die unbefangenen Geister dahin führen werde, zu erkennen, dass die Frage falsch gestellt sei. Indess sehe ich, dass es doch nicht so leicht ist, den Weg zu finden, der aus diesem Labyrinthe führt, und ich erinnere mich überdies, dass die Geschichte der Medicin fast in jedem Jahrhundert eine gewisse Periode der Unsicherheit aufweist, welche auf ähnlichen Missverständnissen beruht, wie dasjenige, an welchem gegenwärtig Hr. Klebs und manche andere hervorragende Forscher leiden. Darum will ich meine Sache etwas ausführlicher plaidiren, und den Versuch machen, auch meine Gegner zu gewinnen. Denn ich habe die Ueberzeugung, dass unser Gegensatz ein künstlich aufgebauschter ist und mehr eine dialektische als eine thatsächliche Grundlage hat.

Da der Vortrag des Hrn. Klebs als besondere Brochüre unter dem Titel: „Ueber Cellularpathologie und Infectionskrankheiten, Prag 1878“ erschienen ist, so werde ich im Folgenden, wo nicht

ausdrücklich andere Publicationen desselben Gelehrten genannt sind, mich stets auf diese Schrift beziehen.

I.

Hr. Klebs erklärt die Cellulartheorie für unzureichend, als allgemeines Grundprincip der Pathologie zu gelten (S. 16). Dabei möchte ich zunächst constatiren, dass sein Standpunkt ein rein negativer ist. Irgend ein anderes Grundprincip hat er meines Wissens nicht aufgestellt. Es handelt sich zwischen uns also nicht um die Auseinandersetzung zwischen zwei Principien, sondern nur um die Frage, ob überhaupt der Pathologie ein Princip zu Grunde gelegt, oder ob sie principlos, einfach empirisch weiter entwickelt werden soll.

Es lässt sich nicht verkennen, dass es recht misslich wäre, ohne Princip einfach empirisch weiter zu treiben. Für den blossen Forscher ist ein solcher Zustand eine Zeit lang erträglich, so lange nehmlich, als er sich ganz in Detailuntersuchungen bewegt. Versucht er es jedoch, sich darüber zu erheben, so verfällt er sehr leicht in Willkür und Einseitigkeit. Aber der practische Arzt ist ganz übel daran, wenn er in der Fluth immer neuer Erscheinungen, welche der Zufall ihm entgegenführt, jedes Fadens entbehrt, um den Zusammenhang der Einzelereignisse verfolgen zu können. Nur zu leicht wird er dann missmuthig über die überschwängliche Fülle von Detail, in welches er keine Ordnung zu bringen weiss, und er wendet sich endlich von der Wissenschaft ab, um in einem empirischen Eklecticismus zu enden.

So ungefähr war der Stand der Dinge zur Zeit, als ich in die Arbeit eintrat. Ich begreife, dass die jüngeren Männer, die wir in die Wissenschaft eingeführt haben, sich davon kaum eine Vorstellung machen können. Sie sind in ein fertiges Wissen hineingesetzt worden und sie wundern sich hinterher, dass dieses Wissen im Grunde nicht ganz so fertig war, als sie es sich vorgestellt hatten. Es würde mich hier zu weit führen, wenn ich ein volles Bild jener Zeit zeichnen wollte. So wichtig es sein könnte, diese Kehrseite der Principlosigkeit oder, wenn man lieber will, der Freiheit der Wissenschaft zu zeigen, so fehlt mir doch die Musse, so weit zurückzugreifen. Aber das will ich doch sagen, dass gegenüber der rohen Empirie der dreissiger Jahre selbst die Humoralpathologie der Wie-

ner Schule als ein grosser Fortschritt, ja als eine wahre Erlösung empfunden wurde. Hier trat doch einmal wieder eine einheitliche Anschauung hervor, an welche man die Einzelerfahrungen anreihen konnte. Es gab wieder eine medicinische Sprache, man konnte sich unter einander verständigen, man fühlte wieder Boden unter den Füssen.

Damals habe ich den Kampf gegen das humorale Princip offen aufgenommen und ich darf wohl, ohne ruhmredig zu erscheinen, sagen, dass ich ihn definitiv gewonnen habe. Aber ich war mir auch darüber klar, dass die blosse Negation kein Schutz sein werde gegen irgend einen neuen Ueberfall. Die blossen Fortschritte im Einzelwissen genügten den Aerzten nicht und konnten ihnen nicht genügen. Nicht ohne Grund klagte man über die unübersehbare Häufung der Einzelerfahrungen; man sprach laut die Besorgniss aus, die Wissenschaft werde sich im Detail verlieren.

Kann nun jemand meinen, die gegenwärtige Zeit sei mehr dazu angethan, sich mit dem Einzelwissen zu begnügen? Ich sollte meinen, wir hätten allen Grund dazu, anzuerkennen, dass es ein Unglück sein würde, wenn es dahin käme, dass die junge Generation ganz und gar der Theorie entbehrte. Die Abzweigung immer neuer Zweige von dem grossen Grundstock der Medicin vollzieht sich unwiderstehlich; neue Methoden der Untersuchung treten in immer grösserer Zahl in den Vordergrund; die Detailkenntniss nimmt in erstaunlicher Weise zu. Sollen wir dem Anfänger zumuthen, dass er sich das Alles selbst zurecht lege? Soll sich jeder Arzt wieder seine eigene Pathologie construiren? Sollen wir von Neuem dahin kommen, wo wir vor dreissig Jahren waren, dass die allgemeine Pathologie der Phantasie der Einzelnen überantwortet wird?

Nein, ich denke, wir haben genug gearbeitet, um eine wirkliche Theoria morbi im besten Sinne des Wortes lehren zu können. Ob das cellulare Princip die Grundlage dieser Theorie sein soll oder nicht, darüber lässt sich ja reden. Aber sollten wir denn wirklich noch nicht im Stande sein, überhaupt ein Princip zu finden? Ist das cellulare Princip nicht richtig, so möge man doch sagen, welches andere Princip man vorzieht. Aber man möge sich nicht vorstellen, als ob dieser oder jener Irrthum in der Anwendung des Princips auch zugleich ein Beweis für die „Unzureichendheit" des Princips selbst sei.

Als ich im Jahre 1858 meine Vorlesungen über Cellularpathologie veröffentlichte, da habe ich in der Vorrede als den hauptsächlichen Zweck derselben bezeichnet, „eine zusammenhängende Erläuterung derjenigen Erfahrungen zu geben, auf welche gegenwärtig nach meiner Auffassung die biologische Doctrin zu begründen und aus welchen auch die pathologische Theorie zu gestalten ist. Sie sollten insbesondere .... eine Anschauung von der cellularen Natur aller Lebenserscheinungen .... zu liefern versuchen, um gegenüber den einseitigen humoralen und neuristischen (solidaren) Neigungen, welche sich aus den Mythen des Alterthums bis in unsere Zeit fortgepflanzt haben, die Einheit des Lebens in allem Organischen wieder dem Bewusstsein näher zu bringen, und zugleich den ebenso einseitigen Deutungen einer grob-mechanischen und chemischen Richtung die feinere Mechanik und Chemie der Zellen entgegen zu halten.“ Ist es unbescheiden, wenn ich frage, ob die Cellularpathologie dies geleistet hat? Will jemand es in Zweifel ziehen, dass die ganze Methode der Anschauung und der Forschung seitdem eine andere geworden ist?

Herr Klebs bringt einige Beispiele zum Beweise dafür bei, dass ich mich geirrt habe oder dass spätere Untersucher über meine Erfahrungen hinausgekommen sind. Ich habe gegen seine Beispiele Einiges einzuwenden und ich werde darauf zurückkommen. Aber selbst zugegeben, es wäre ganz so, wie er es sagt, folgt daraus irgend etwas gegen das von mir aufgestellte Princip? Die Sache würde eine ganz andere Bedeutung haben, wenn ich nicht blos ein Princip, sondern ein System aufgestellt hätte. Nun weiss ich aber leider seit langer Zeit, dass es viele Menschen giebt, welche eine gute Sache dadurch verderben, dass sie dieselbe übertreiben, und daher habe ich in der Vorrede zur zweiten Auflage der Cellularpathologie (1859) mit gutem Bedacht vor der Auffassung gewarnt, als wolle meine Lehre ein System sein. „Die Freunde“, sagte ich, „werden in diesem Buche keinen Abschluss, kein System, kein Dogma finden, und die Gegner werden genöthigt sein, endlich einmal die Phrasen aufzugeben und sich an die Sachen selbst zu machen.“ Man sieht daraus wenigstens, dass es mir fern lag, dem Fortschritt im Wissen eine Schranke setzen oder das von mir Gebrachte als unantastbares Dogma hinstellen zu wollen. Im Gegentheil, die Cellularpathologie war auf Zuwachs berechnet, und Herr

Klebs irrt sich, wenn er annimmt, die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen, die Entwickelung der Krebszellen aus präexistirenden Epithelialzellen oder gar die Bakterien seien ungeeignet, als ein Zuwachs betrachtet zu werden. Wie sonderbar! Zellen aus dem Blute wandern aus und machen allerlei, Zellen des Epithels wuchern, bis ein Krebs da ist, Bakterien, d. h. kleinste Sonderorganismen, mindestens von der Dignität, wenn nicht mit der Ausstattung von Zellen, erzeugen Störungen, — sind denn das nicht lauter cellulare Vorgänge?

Der Gegensatz, den ich aufstellte und durchzuführen bemüht war, richtete sich gegen pathologische Theorien, welche, wie ich es in der oben citirten Stelle aus dem Jahre 1858 ganz deutlich aussprach, die Krankheit entweder an ein einziges System im Körper knüpfen und alle anderen Theile nur als Substrate der Einwirkung dieses Systems ansehen, oder auf einfache physikalische oder chemische Formeln zurückführen wollten. Allen diesen Richtungen gegenüber stellte ich die lebende Zelle als das eigentliche Krankheitswesen auf oder, wie ich es zuerst ausdrückte (dieses Archiv 1858. Bd. IX. S. 54), ich definirte die kranke Zelle als das pathologische Wesen (ens morbi).

Um nicht wieder neuen Missverständnissen ausgesetzt zu sein, möchte ich hier ein Paar Bemerkungen einschalten. Herr Klebs schildert meine Stellung in Bezug auf die cellulare Theorie folgendermaassen (S. 12): „Virchow suchte eine breite, philosophische Grundlage für seine Forschungsthätigkeit zu erlangen, stellte sich auf die Basis der mechanischen Lebensanschauung und blieb doch stets Vitalist.“ Er vertheidigt mich dann gegen Herrn Häckel, der mir eine Aenderung meines Standpunktes zugeschrieben hatte, und behauptet frischweg, der Dualismus habe in meiner Lehre immer bestanden. „Zwar“, sagt er, „die Einheit aller Lebensvorgänge wurde stets betont, aber daneben wirkte die selbstthätige Zelle so unumschränkt wie nur irgend ein Selbstherrscher.“ Dem gegenüber möchte ich behaupten, dass ich die Einheit aller Lebensvorgänge sicherlich nicht „stets betont“ habe. Sollte mir irgend wo ein solcher Ausdruck entschlüpft sein, so kann es nur ein Lapsus calami gewesen sein, und ich würde Herrn Klebs sehr dankbar sein, wenn er mir die betreffenden Stellen nachwiese, um sie klar zu stellen. Was ich stets betonen wollte, das war nicht die Einheit

aller Lebensvorgänge, sondern die Einheit des Lebens trotz aller Verschiedenartigkeit der einzelnen Lebensvorgänge (vitalen Processe). Jedermann wird begreifen, dass dies etwas ganz Anderes ist, als was mir zugeschrieben wird.

Welcher Widerspruch oder, anders ausgedrückt, welcher Dualismus nun darin liegen kann, dass ich einerseits die Einheit des Lebens und andererseits die Selbstthätigkeit der Zelle behaupte, das vermag ich in der That nicht einzusehen. Ich möchte zur Aufklärung auf meinen ersten Aufsatz, in welchem ich begann, die Grundlagen der nachmaligen Cellularpathologie aufzubauen, verweisen. Ich sagte damals (dieses Archiv 1855. Bd. VIII. S. 19): „Alle unsere Erfahrung weist uns darauf hin, dass das Leben sich nur in concreter Form zu äussern vermag, dass es an gewisse Heerde von Substanz gebunden ist. Diese Heerde sind die Zellen und Zellgebilde.“ Und weiterhin: „Was das Individuum im Grossen, das und fast mehr noch als das ist die Zelle im Kleinen. Sie ist der Heerd, an den die Action der mechanischen Substanz gebunden ist und innerhalb dessen allein sie jene Wirkungsfähigkeit zu bewahren vermag, welche den Namen des Lebens rechtfertigt. Aber innerhalb dieses Heerdes ist es die mechanische Substanz, welche wirkt und zwar nach chemischen und physikalischen Gesetzen wirkt.“

Ich könnte diese Citate leicht erweitern, indess genügt es vielleicht, auf den citirten Artikel und zugleich auf das neubearbeitete fünfzehnte Capitel in der vierten Auflage der Cellularpathologie (1871) zu verweisen. Am letzteren Orte habe ich meine Stellung zu der „Mythologie von der Zellseele“ unzweideutig dargelegt, und es gehört eine gewisse Kunst im Missverstehen oder eine grosse Unbehülflichkeit im Aufnehmen fremder Gedanken dazu, um aus einer solchen Auffassung ein Motiv zu jenen „theils stillen, theils laut ausgefochtenen Kämpfen“, von denen Herr Klebs zu erzählen weiss, abzuleiten. Ich muss leider gestehen, dass ich nicht genau verstehe, was er meint, und es wäre für die weitere Erörterung besser, die Namen der Kämpfer zu nennen. Es mag sein, da er es sagt, dass mein Vitalismus mich „vielfach meinen, physikalischen Auffassungen zugewandten Zeitgenossen entfremdete“, aber ich denke, dass diese Entfremdung mehr und mehr aufgehört hat, seitdem man sich fast allgemein überzeugt hat, dass es mit der Physik allein

nicht gethan ist und dass jeder Physiolog auch ein tüchtiger Histolog sein muss, um das Leben zu verstehen.

Ich bin Vitalist und ich war Vitalist, das ist wahr, aber ich war niemals Spiritualist. Und daher hat meine cellulare Philosophie auch niemals an Dualismus gelitten. Es war dies weder in neuerer Zeit der Fall, wie Herr Häckel thörichterweise annimmt, noch war es immer der Fall, wie Herr Klebs behauptet. Wo habe ich denn die Lebenskraft sichtbar auftreten lassen? Auf meinem Theater war kein Platz für ihr Spiel. Meine Personen sind die Zellen und zwar die selbstthätigen, nicht die durch einen besonderen Spiritus in Bewegung gesetzten.

Nun scheint aber Herr Klebs nicht verstehen zu wollen, dass Selbstthätigkeit oder, wie ich es genannt habe (Cellularpathologie 4. Aufl. S. 362), Automatismus der Zellen keineswegs bedeutet, dass die Zellen ohne äussern Grund, blos auf Veranlassung etwa der Lebenskraft, in Thätigkeit gerathen. Wie er selbst in seinem Vortrage erwähnt, freilich ohne, wie es scheint, den Zusammenhang dieser Vorstellungen zu finden, so nenne ich einen solchen äusseren Grund Reiz und den inneren Zustand der Zelle, welcher sie befähigt, auf den Reiz in Thätigkeit zu gerathen, Reizbarkeit oder Erregbarkeit. Dass ich diese Ausdrücke und Vorstellungen nicht erfunden habe, ist bekannt; wie aber der selige Rust dazu kommt, als deren Erfinder angesprochen zu werden, verstehe ich nicht. Diese ganze Richtung der Betrachtung führt auf Glisson und Haller zurück, aber ich bilde mir ein, dass ich der erste war, der sie auf die Elementartheile des Körpers anwendete und der ihnen eine wirklich concrete Anschauung zu Grunde gelegt hat.

Die Elementartheile oder Zellen, welche ich für die Construction des Krankheitswesens brauchte, konnten nur lebende sein. Denn dass todte Zellen nicht krank sein können, brauche ich nicht auseinanderzusetzen. Wem die Auffassung der veränderten Zelle als des Ens morbi nicht passt, der sollte uns sagen, was er an die Stelle setzt. Will Herr Klebs etwa wieder zu dem kranken Eiweiss von Rokitansky zurückgehen? Das wäre doch ein schlimmer Anachronismus. Will man überhaupt noch etwas vom Leben in das kranke Material mit hinüber bringen, so wüsste ich, wenn man die Zelle verschmäht, in der That kaum etwas Anderes, als das Protoplasma oder etwa die Plastidule. Indess der Versuch dazu ist noch

nicht im Detail gemacht worden, und es dürfte für die menschliche Pathologie auch künftig seine Schwierigkeiten haben, so lange leider sowohl das Protoplasma, als die Plastidule, falls sie existiren sollten, nur innerhalb von Zellen in unserm Körper vorkommen. Vorläufig werden wir also auch wohl noch fortfahren dürfen, die Zelle als Trägerin sowohl des Lebens, als der Krankheit anzusehen.

Es ist selbstverständlich, dass dieser Satz, insofern er ein theoretischer ist, nicht unmittelbar für die medicinische Praxis benutzt werden kann. Was den Arzt interessirt, das ist niemals eine Zelle, sondern immer eine Summe von Zellen, und die Krankheit im Sinne des practischen Arztes, im Sinne der speciellen Pathologie wird immer in dieser letzteren Weise verstanden werden müssen. Auch der Apotheker, wenn er ein chemisches Mittel verabreicht, kümmert sich nicht um das Atom, so wenig als der Industrielle, der Eisen oder Kupfer verarbeitet, nach der Molekel fragt. Aber wenn es sich darum handelt, die Sachen zu verstehen, den Hergang zu begreifen, dann bleibt nichts anderes übrig, als auf die Elementarbestandtheile zurück zu gehen, und diese Elementarbestandtheile sind für den Chemiker die Atome, für den Physiker die Molekeln, für den Biologen die Zellen. Das ergiebt eine gewisse Verschiedenheit, man könnte sogar sagen, einen gewissen Gegensatz der einzelnen Disciplinen, und wenn die Vertreter derselben einseitige Leute sind, eine „Entfremdung". Indess man kann darauf rechnen, dass die Erfahrung auch in solchen Dingen eine gute Lehrmeisterin ist, und man braucht sich durch solche Entfremdungen nicht abschrecken zu lassen. Gewöhnlich sind es auch mehr die Pseudophysiker und Pseudochemiker, welche entfremdet werden, als die wirklichen Physiker und Chemiker. Habe ich mich doch vielmehr wiederholt auf Naturforscherversammlungen darüber beklagen müssen, dass gerade Vertreter dieser Wissenschaften den spiritualistischen Tendenzen in der Medicin einen Spielraum gestatten wollten, den sie ihnen in ihren eigenen Wissenschaften bestritten.

Ein pathologischer Elementarprozess im Sinne der Cellularpathologie stellt sich demnach so dar: Ein äusseres Ding wirkt auf eine lebende Zelle ein und verändert dieselbe in mechanischer oder chemischer Weise. Das äussere Ding ist die Causa externa, oder, wie man kurzweg sagt, die Krankheitsursache; der veränderte Zustand dagegen heisst Passio, Leiden. Tritt in der lebenden Zelle

in Folge der Veränderung, welche sie erfahren hat, eine Thätigkeit (actio s. reactio) ein, so heisst die Veränderung Reizzustand (irritamentum) und die Krankheitsursache Irritans. Tritt dagegen keine Thätigkeit ein, beschränkt sich der Zustand auf die Veränderung, welche die Zelle „erlitten" hat, so haben wir es mit einer blossen Störung (laesio) oder mit einer Lähmung (paralysis) zu thun. Da nun aber dieselbe Ursache auf die eine Zelle reizend, auf eine andere blos störend, auf eine dritte selbst lähmend einwirken kann, so nimmt man eine gewisse Verschiedenheit der inneren Zustände als Grund dieses verschiedenen Verhaltens an. So kommt man zu der inneren Ursache oder der Praedispositio.

Man sollte meinen, das wäre nicht nur klar, sondern auch naturgemäss ausgedrückt. Aber Herr Klebs ist damit nicht zufrieden, denn, sagt er, „man hat nicht selten Gelegenheit, an einem und demselben Körper neben einander jene Verschiedenartigkeit der sogenannten Reaction der Gewebe zu beobachten." Er merkt nicht, dass dies die Schlange ist, welche sich in den Schwanz beisst. Weil man die Verschiedenartigkeit der Reaction auf gleiche Reize beobachtet, so schliesst man auf eine Ungleichheit der inneren Einrichtung (dispositio). Gegen diesen Schluss kann nun doch nicht eingewendet werden, dass er in sich unbegründet sei, oder, wie Herr Klebs sagt, dass eine Verschiedenartigkeit der Reaction auf gleiche Reize beobachtet werde. Was ihm und seinen Freunden zu beweisen bleibt, ist, dass eine Verschiedenartigkeit der inneren Einrichtung nicht besteht. Der Satz, den er dagegen aufstellt, dass „die sogenannte Reaction der Gewebe wesentlich von äusseren Einflüssen abhängt", ist in dem Sinne, wie er gemeint ist, unzweifelhaft unrichtig. Offenbar meint Herr Klebs damit nicht blos, dass die Thätigkeit der Gewebe durch die äussere Ursache hervorgerufen wird, sondern er meint, dass die innere Einrichtung der Theile dabei gleichgültig sei, oder im Sinne der allgemeinen Pathologie ausgedrückt, dass das äussere Agens Causa sufficiens aller Folgeerscheinungen sei.

Eine solche Einseitigkeit ist nur verständlich, wenn jemand seine ganze Aufmerksamkeit auf Einzelheiten richtet. Mache man doch einmal den Versuch, mit solchen Erklärungen an die Physiologie zu gehen. Ist es denn etwa möglich, die physiologische Reaction der Gewebe durch äussere Einflüsse so zu bestimmen, dass

diese Gewebe eine andere Thätigkeit ausüben, als wozu sie vermöge ihrer inneren Einrichtung bestimmt sind? Kann der Nerv sich contrahiren? oder der Muskel empfinden? Diese specifische Disposition erstreckt sich auch nicht blos auf den Gegensatz dissimilärer Gewebe, sondern sie trifft auch zu auf die verschiedenen Reactionen similärer Theile. Muss es denn noch etwa erst bewiesen werden, dass die Reaction eines gut genährten Muskels eine andere ist, als die eines atrophischen? Nein, die Reaction der Gewebe hängt nicht wesentlich von äusseren Einflüssen ab, sondern sie hängt vielmehr wesentlich ab von der inneren Einrichtung der Theile. Die äusseren Einflüsse machen dabei nichts, als dass sie dieser inneren Einrichtung den Anstoss zur Thätigkeit ertheilen.

Nun kann es wohl sein, dass im concreten Falle ein Streit darüber entsteht, ob die äussere Ursache oder die innere Einrichtung von grösserer Bedeutung für das Zustandekommen einer Thätigkeit gewesen ist, und es liegt auf der Hand, dass je nach individueller Neigung oder nach der herrschenden Theorie der eine mehr Gewicht auf die äussere Ursache, der andere mehr auf die innere Disposition legt. Hr. Klebs und seine Freunde mögen darin Recht haben, dass man im Allgemeinen den äusseren Ursachen einen zu geringen Werth in der Pathogenie beigelegt hat und dass man umgekehrt die Prädisposition etwas stark hervorzugt hat. Darüber lässt sich verhandeln; für mich möchte ich jedoch die Anerkennung fordern, dass ich seit vielen Jahren mit Consequenz daran gearbeitet habe, die Bedeutung der Causae externae zu erhöhen. Da Hr. Klebs gerade die Geschwülste erwähnt, so hätte er sich vielleicht daran erinnern können, wie die Lehre von den Geschwülsten vor meinen Arbeiten aussah, und in welcher Form ich sie meinen Schülern überliefert habe.

Aber hier handelt es sich doch nur um ein Mehr oder Weniger. Wäre es dagegen richtig, dass die sogenannte Reaction (d. h. also doch wohl die auf einen Reiz eintretende Thätigkeit) eines Gewebes wesentlich von äusseren Einflüssen abhängt, so würde dies eine qualitativ verschiedene Doctrin sein, der ich mich nur widersetzen könnte. Es wäre das dieselbe Doctrin, welche im Grossen zu der Verwechselung des Krankheitswesens mit der Krankheitsursache und damit zur völligen Verwirrung der Begriffe führt. Eine solche Verwirrung ist nicht etwa eine neue

Erscheinung in der Medicin; im Gegentheil, sie ist uralt. Wahrscheinlich wäre sie längst definitiv beseitigt, wenn sie nicht in immer neuer Form wieder auflebte.

Ein solcher Augenblick ist nun wieder einmal gekommen, und schon aus diesem Grunde muss ich mich entschliessen, diese Frage etwas mehr eingehend zu behandeln. Hier möchte ich nur noch Verwahrung einlegen gegen eine Apostrophe, welche Hr. Klebs bei dieser Gelegenheit gegen mich richtet (S. 14). Nachdem er die Brennversuche des Hrn. Hüter erwähnt hat, fragt er: „wo bleibt die reactive Thätigkeit der Zellen, für welche doch die günstigsten Bedingungen in vollem Maasse vorhanden sind?“ und fährt dann fort: „Unserer Ueberzeugung nach bleibt daher nur der Schluss übrig, dass eine eigene Zellkraft, welche sich der Verletzung gegenüber erhebt und mit dem Feinde eine Art von Kampf führt, die cellulare Lebenskraft, gar nicht existirt. Diejenigen Veränderungen, welche nach Verletzungen an den Zellen auftreten, sind stets passiver Natur.“ Gegen diese Sätze erkläre ich zunächst, dass die „eigene Zellkraft“ in dem Sinne, wie sie Hr. Klebs hier auftreten lässt, eine Ausgeburt seiner eigenen Phantasie ist und dass er daher einen Kampf gegen Windmühlen führt. Sodann bemerke ich, dass die menschliche Sprache bekanntlich nicht ganz ausreicht, um alle Nüancen der Gedanken in Kürze scharf auszudrücken. So schwebt bekanntlich ein alter Streit über die Existenz der Willensfreiheit. Alle Versuche, die Radikalen von rechts und von links zu einer objectiven Erörterung zu bringen, scheitern daran, dass jeder dem andern eine Uebertreibung unterschiebt. Statt anzuerkennen, dass auch bei der Annahme eines freien Willens eine grosse Zahl äusserer Zwangsverhältnisse auf diesen Willen einwirkt, und umgekehrt, dass bei der Annahme eines durchaus unfreien und nur der Nothwendigkeit gehorchenden Willens die Zahl der inneren, auf Ueberlegung und Urtheil beruhenden Einflüsse überwiegend gross ist, besteht jeder auf seinem Schein. So ist es meiner Meinung nach auch nur ein Streit um Worte, wenn Hr. Klebs das, was alle Welt eine Thätigkeit nennt, jetzt als ein Leiden bezeichnen will. Ich weiss nicht, wohin es führen soll, wenn Ernährung, Absonderung, Contraction, Neubildung künftig blos noch passive Vorgänge darstellen sollen. Das Ende würde höchstens die Erfindung eines neuen Wortes sein. Denn dass Zusammenziehung und

Lähmung, Hyperplasie und Aplasie nicht auf eine und dieselbe Linie gestellt werden können, ist unzweifelhaft.

II.

Als einen Hauptbeweis für die „Unzureichendheit“ der Cellularpathologie betrachtet Herr Klebs den Mangel einer cellularen Therapie (S. 19). Nach seiner Auffassung „hat sich im Gefolge der cellular-pathologischen Doctrin keine rationelle, d. h. wissenschaftliche, auf die volle Erkenntniss der Vorgänge begründete Therapie entwickeln können“; ja er geht noch einen Schritt weiter, indem er erklärt: „wenn wir eine solche besässen, würden wir durch dieselbe unser Ziel ebenso wenig erreichen“.

Ich könnte mich vielleicht darauf berufen, dass bedeutende Praktiker, wie Addison, den Versuch einer Cellulartherapie gemacht haben. Indess will ich anerkennen, dass eine principielle Durcharbeitung der Therapie in meinem Sinne nicht stattgefunden hat. Dagegen muss ich behaupten, dass der Gang der therapeutischen Bestrebungen in vollkommenem Parallelismus mit den Bestrebungen der Cellularpathologie geblieben ist. Wenn Hr. Klebs dies nicht erkannt hat, so liegt das daran, dass er auch die Therapie immer nur durch die Brille der parasitären Pathologie betrachtet, und dass er daher aus dem grossen Gebiete der Therapie eine einzelne Unterabtheilung, nehmlich die Prophylaxis, in den Vordergrund schiebt. Nun ist es ja selbstverständlich, dass sich die Prophylaxis auf die Krankheitsursachen und unter diesen wiederum vorzugsweise auf die Causae externae richtet. Der menschliche Körper steht, soweit es sich um die Vorbeugung der Krankheiten handelt, erst in der zweiten Linie der Betrachtung, und es ist deshalb nicht zu verlangen, dass eine Theorie der Krankheit auch zugleich eine Theorie der Krankheitsursachen geben soll. Unzweifelhaft hat die ätiologische Betrachtung der Krankheiten einen hohen praktischen Werth, und ich habe, wie ich denke, niemals zu erkennen gegeben, dass ich die auf ein solches Ziel gerichteten Bestrebungen unterschätze. Aber ich bin immer der Meinung gewesen, dass die nosologische Betrachtung der ärztlichen Anschauung erst die sichere Grundlage, auch für die naturgemässe Schätzung der Krankheitsursachen, giebt, und dass ohne Nosologie die sogenannte ätiologische Medicin nur ein Conglomerat von Erfahrungs-

sätzen bleibt, von denen ein grosser Theil gänzlich unverständlich ist.

Ich werde auf die ätiologische Therapie noch zurückkommen. Vor der Hand möchte ich auf einen Vortrag verweisen, den ich im Jahre 1867 auf der Naturforscher-Versammlung zu Frankfurt am Main gehalten habe und der in meinen Gesammelten Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre (Berlin 1879. Bd. I. S. 96) wieder abgedruckt worden ist. In demselben habe ich zugleich den Gesichtspunkt gegeben, nach welchem ich wünschte, dass die Cellularpathologie sowohl in ihrer historischen Stellung in der Entwickelungsgeschichte der Medicin, als auch in ihrer praktischen Bedeutung für die Gegenwart betrachtet werden sollte. Es ist dies der Gesichtspunkt der Localisation der Krankheit (Ebendas. S. 103).

Wenn man untersucht, wie sich der Fortschritt des medicinischen Wissens vollzogen hat, der seit dem Umsturze der alten Humoralpathologie durch Vesal und Paracelsus eingetreten ist und der namentlich seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts die Gestalt unserer Wissenschaft gänzlich verändert hat, so erkennt man sehr bald, dass dieser Fortschritt in der immer weiteren Localisation der Krankheiten begründet ist. Der Versuch, die alte Humoralpathologie in eine blosse Hämatopathologie (Dyskrasienlehre) überzuführen, ist noch vier Jahrhunderte lang fortgesetzt worden, ohne zu einem befriedigenden Abschluss zu führen. Während dieser Zeit hat sich, zuerst ganz im Stillen, dann unter allgemeiner Aufmerksamkeit, hauptsächlich gefördert durch die allmählich erstarkende pathologische Anatomie, die Kenntniss der Localprozesse erweitert. In dieser Zeit lassen sich drei grosse Perioden unterscheiden.

Die erste Periode umfasst die Zeit, wo man sich die Aufgabe stellte, die Krankheiten auf gewisse grössere Abschnitte des Körpers, ich will sie der Kürze wegen Regionen nennen, zu fixiren. Man suchte zu ermitteln, ob die einzelne Krankheit eine Kopf-, Brust-, Unterleibs-, u. s. w. Krankheit sei. Rückstände dieser Periode treten uns noch jetzt zuweilen entgegen. Wenn ein Arzt sich nicht weiter durchzufinden weiss, so schreibt er wohl noch in sein Gutachten oder in den Todtenschein, es liege eine Brustkrankheit oder eine Unterleibskrankheit vor; ja, eine solche Diagnose genügt noch manchem Praktiker, um daraufhin einen klimatischen Kurort, eine Badekur

oder eine innere Behandlung zu verordnen. Wer Gelegenheit hat, viele ärztliche Atteste zu sehen, der gewöhnt sich daran, derartige Anachronismen nicht gerade als Wunder zu betrachten. Meine Stellung als langjähriges Mitglied der Vorstände zweier grosser Invalidenstiftungen gewährt mir nur zu häufig die Einsicht in solche Schriftstücke. Man ersieht daraus, dass die blos regionäre Pathologie noch nicht völlig überwunden ist, obwohl ihre eigentliche Herrschaft nur bis gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts gedauert hat.

Damals legte Morgagni die Grundlage für die Anschauungen, welche in der zweiten Periode zur Geltung kamen. Mit vollem Bewusstsein und in deutlicher Erkenntniss von der nunmehr einzuschlagenden Richtung gab er seinem grundlegenden Buche den Titel: de sedibus et causis morborum. In diesem Titel tritt der ätiologische Gesichtspuukt bestimmt hervor, aber in dem Text herrscht die Frage nach dem „Sitze der Krankheit“ vor. Es ist jedoch nicht mehr die Region, welche die Aufmerksamkeit fesselt, sondern das Organ. Ihre eigentliche Blüthe hat diese Richtung, gewiss eine sehr fruchtbare und nutzbringende Richtung, in der Pariser Schule erreicht, und recht zutreffend hat man sie in Frankreich selbst, mit einem etwas barbarischen Ausdrucke, als Organicismus bezeichnet. Die grössten Kliniker, Laennec und Dupuytren, beide aus einer gut ausgenutzten, pathologisch-anatomischen Stellung zur Praxis übergegangen, waren die Träger dieser Richtung. An die Stelle der Brustkrankheiten traten nunmehr die Krankheiten des Herzens und der Lungen, an die Stelle der Unterleibskrankheiten die des Magens und der Därme, der Leber und der Nieren. Aber schon in der Pariser Schule machte sich, hauptsächlich durch den Einfluss Bichat's, ein weitergehendes Bedürfniss geltend. Man fand, dass meistentheils nicht ganze Organe mit allen ihren Theilen afficirt werden, dass vielmehr in der Regel nur einzelne Theile der Organe Sitz der Krankheit werden, und zwar bald so, dass ein gewisser Organabschnitt ganz und gar erkrankt, bald so, dass in den zusammengesetzten Organen nur eine gewisse Art der constituirenden Theile leidet, während eine andere Art intact bleibt oder nur nebensächlich oder secundär betheiligt wird.

Diese Erfahrungen sind es gewesen, welche für meine Lehre bestimmend waren und welche mich veranlassten, dem Organicismus die Cellularpathologie gegenüberzustellen. In so fern be-

trachte ich die letztere als den dritten grossen Schritt auf dem Wege der modernen Krankheitserforschung. Sie ist die consequente Ausbildung des Localisationsprincips, die Verfeinerung des Organicismus, die Zurückführung der Krankheit auf die Elemente des lebenden Körpers. Die Erfahrungen des Regionismus und des Organicismus sind in ihr nicht verloren gegangen oder beseitigt, sondern im Gegentheil weitergeführt und im Einklange mit dem allgemeinen biologischen Princip formulirt worden. Wenn danach die Zelle Sedes morbi geworden ist, so ist das nicht im Gegensatz zu den Bestrebungen Morgagni's oder Laennec's, sondern in Uebereinstimmung sowohl mit den wissenschaftlichen, als mit den praktischen Forderungen der Medicin überhaupt geschehen.

Ist denn nun diese fortschreitende Entwickelung der Pathologie wirklich therapeutisch unfruchtbar gewesen? Man vergleiche doch die Pathologie von vor hundert Jahren mit der heutigen: der Unterschied liegt auf flacher Hand. Die Therapie der Gegenwart hat nur noch eine sehr schwache Fühlung mit der Therapie des 18. Jahrhunderts. Auch in der Therapie ist das Princip der Localisation zu voller Herrschaft gekommen. Die Localbehandlung ist die Signatur der neuen Zeit.

Vielleicht wird mir entgegengehalten werden, die Localbehandlung sei noch lange nicht Cellulartherapie. Ein solcher Einwand ist jedoch nur scheinbar berechtigt. Gäbe es Krankheiten, welche nur auf der Veränderung einer einzelnen Zelle beruhten, so würde auch die Behandlung auf diese einzelne Zelle gerichtet sein müssen. Wäre irgend eine Gehirnkrankheit auf eine einzelne Ganglienzelle, z. B. auf eine Bewusstseinszelle, zurückzuführen, so würde sicherlich alles Bestreben der Aerzte darauf abzielen müssen, diese Zelle wieder in einen normalen Zustand zu versetzen. Vor der Hand haben wir es jedoch, wie schon oben bemerkt, in der Praxis nicht mit Einzelzellen, sondern mit Zellgruppen zu thun. Jede Gruppe, oder anders ausgedrückt, jeder Krankheitsheerd besteht aus einer kleineren oder grösseren, jedoch stets aus einer wirklichen Summe lebender Elemente, mögen es nun gleichartige oder ungleichartige sein. Mit diesen Summen von Elementen hat es die Praxis zu thun, und sowohl die Diagnose und die Prognose, als auch die Therapie haben diese Summen oder Heerde zum Gegenstand. Das ist der wahre Sinn des Localisationsgedankens.

Dieser Vorstellung stehen anscheinend entgegen die sogenannten Universalmethoden der Therapie. Ich sage anscheinend, weil es in Wirklichkeit keine Universalmittel giebt, vorausgesetzt dass man darunter solche Mittel versteht, deren Wirkung keine locale sei. Sicherlich giebt es viele Mittel, welche in den Körper eindringen und sich darin weit und breit, vielleicht sogar einzelne, welche sich nahezu in alle Theile verbreiten, aber ihre Wirkung liegt nicht in dieser weiten Verbreitung. Vielmehr tritt sie stets an einzelnen Theilen hervor, und wenn sie salutär ist, so hängt dies davon ab, dass sie gerade die kranken Theile trifft. Der Arzt, welcher Quecksilber, Jod, Eisen oder Chloroform anwendet, beabsichtigt auch gar nicht eine „Allgemeinwirkung", sondern er rechnet darauf, dass das allgemeine Mittel, indem es mit dem Blute in alle möglichen Theile verbreitet wird, an bestimmten Orten seine Wirksamkeit entfalte.

Nun würde es gewiss thöricht sein, eine solche Localwirkung zu erwarten, wenn wir nicht wüssten, dass es Specialbeziehungen zwischen gewissen Stoffen (Mitteln) und gewissen Theilen des Körpers gäbe. Ich erkenne an, dass wir diesen Satz noch jetzt nicht allgemein beweisen können; ja, ich gestehe zu, dass in der neuesten Zeit nicht überall in der Pharmakologie das Bestreben hervorgetreten ist, solche Specialbeziehungen zu erforschen. Indess im Grossen und Ganzen ist diese Richtung nicht verloren gegangen; bewusst oder unbewusst, fördert jede gute pharmakologische Untersuchung dieselbe. Niemand ist damit zufrieden, dass ein Mittel ein Nervinum sei; jeder verlangt zu wissen auf welchen Theil des Nervensystems es wirkt. So sind wir dahin gekommen, Gehirnmittel, Rückenmarksmittel, Mittel für das sympathische Nervensystem zu erhalten; ja, wir sind auch damit nicht zufrieden, wir fragen, ob das Mittel motorische oder sensitive Theile, ob es Augen-, Herz- oder Darmganglien afficire. Es mag sein, dass es Aerzte und Pharmakologen giebt, welche sich nicht bewusst sind, dass dies Cellulartherapie sei, aber wenn sie sich erinnern, dass die Ganglien offenbar nur deshalb afficirt werden, weil sie Ganglienzellen enthalten, und dass mit dem Fortfall dieser Zellen auch jede Wirkung des Mittels auf das Ganglion ausbleiben würde, so werden sie am Ende zugestehen, dass auch sie dem cellularen Princip nachstreben.

Ich habe vor vielen Jahren eine kleine Abhandlung mit dem Titel „Specifiker und Specifisches“ veröffentlicht (dieses Archiv 1854. Bd. VI), an welche ich hier erinnern möchte, um mir zu viele Wiederholungen zu ersparen. Darin steht auch der Satz (S. 23): „Es wird jetzt klar sein, dass wir Alles localisiren wollen: die Degenerationen und die Entzündungen, die Neurosen und das Fieber, ja sogar die Krasen. Alles hat seinen Ort, seinen anatomischen, seinen specifischen Sitz.“ Und weiterhin (S. 24): „Wir glauben an die Wirksamkeit von Arzneien, weil wir die Beziehungen bestimmter Stoffe zu specifischen Orten im Körper für ausgemacht halten“. Von dieser Ueberzeugung getragen, bin ich einer der ersten in Deutschland gewesen, der sich gegen den Skepticismus und Nihilismus in der Therapie erhoben hat (dieses Archiv 1849. Bd. II. S. 24), aber ich habe mich wohl gehütet, eine Cellulartherapie zu schreiben. Eine solche Therapie war erst auf dem Wege einer fortschreitenden Erfahrung zu ergründen. Damals genügte die Aufstellung des Princips. Heut zu Tage würde es nur eines erfahrenen Bearbeiters bedürfen, um wenigstens ein recht tüchtiges Stück der Cellulartherapie in ganz präciser Gestalt zu formuliren.

Wenn die praktische Therapie, wie die praktische Pathologie, nicht Einzelzellen, sondern Zellgruppen zum Gegenstande hat, so ergiebt sich dabei eine besondere Schwierigkeit, auf welche ich gleichfalls schon in jenen Artikeln aufmerksam gemacht habe. Sobald sich im Laufe einer Krankheit die Zahl der befallenen Zellgruppen mehrt, so kann es geschehen, dass die Behandlung sich hauptsächlich auf eine dieser Gruppen beschränken muss, während die anderen mehr oder weniger vernachlässigt werden. Ganz besonders gilt dies von den fieberhaften Krankheiten. „Es stellt sich“, sagte ich (dieses Archiv Bd. II. S. 33), „bei einer Betrachtung der therapeutischen Erfahrungen heraus, dass man im Allgemeinen bei den acuten und fieberhaften Krankheiten die Nerven, bei den chronischen und fieberlosen die Ernährung behandelt.“ Als Beispiel für Ersteres führte ich unter Anderem die Pneumonie an. Auch heute scheint mir dasselbe noch so geeignet zur Erläuterung dieser Verhältnisse, dass ich es etwas ausführlicher besprechen möchte.

Die Geschichte der fibrinösen Pneumonie als eines Localprozesses ist ziemlich genau bekannt. Wir unterscheiden eine Reihe

von Stadien in auf- und absteigender Linie. Diese Stadien tragen besondere Namen nach dem pathologisch-anatomischen Befunde. Man kann sie daher kurzweg anatomische Stadien nennen. Entsprechen nun diese anatomischen Stadien auch den klinischen Stadien? Keineswegs. Der klinische Verlauf der Pneumonie bestimmt sich in erster Linie nach dem Fieber. Weder Stärke, noch Ausdehnung des Fiebers stehen in einem geraden Verhältnisse zu dem Localprozess. Die Zeiten der Krankheit, ihre Krisen, ihre Prognose richten sich in erster Linie nach dem Fieber. Die Krise der Pneumonie ist eine Krise des Fiebers, aber keineswegs immer der Entzündung. Im Gegentheil, die Entzündung kann noch fortschreiten, wenn das Fieber schon zu Ende ist. Jedenfalls ist es Regel, dass der Localprozess sich von einer Stelle aus verbreitet; er kriecht von Ort zu Ort, er „diffundirt" sich, und während z. B. ein grosser Theil der Lunge in voller Hepatisation ist, ja vielleicht das hepatisirende Material schon erweicht und einschmilzt, finden wir an anderen Stellen noch rothe Hepatisation, ja vielleicht die ersten Anfänge der sogenannten „Anschoppung". Nichts ist gewöhnlicher, als dass in einem und demselben Lungenflügel sämmtliche anatomischen Stadien der Pneumonie coexistiren: das eine an einer, das andere an einer anderen Stelle.

Der Kliniker würde also gar nicht in der Lage sein, nach dieser Mehrzahl coexistirender Veränderungen das einheitliche klinische Gesammtbild zu construiren. Er lässt ein mehr summarisches Verfahren eintreten. Er trennt zunächst die zwei Hauptsachen: das Fieber und den Localprozess. Ersteres bringt die grössere Gefahr, letzterer die geringere. Die Pneumonie als Localprozess verläuft erfahrungsgemäss günstig; sie lässt eine so vollständige Wiederherstellung des Normalzustandes in dem befallenen Gewebe zu, wie wir sie kaum von einem anderen, gleich grossen und gleich wichtigen Prozess kennen. Daher regelt man die Diät, greift aber im Uebrigen nur ein, wenn ganz besonders schwere Localzufälle eintreten. Im Uebrigen hat man das Fieber im Auge, d. h. eine Summe von Störungen, welche ihren wesentlichen Sitz in gewissen Theilen des Nervenapparates haben. Was wir in dieser Richtung thun, das mag wenig cellulartherapeutisch aussehen und doch ist es in eminentem Sinne cellular. Denn hinter jeder solchen Nervenstörung steht eine gewisse Zahl veränderter Ganglienzellen.

So war es bis jetzt. Warten wir ab, ob es gelingen wird, künftig die Pneumonie prophylaktisch zu beseitigen. So lange dies noch nicht geschehen ist, wird auch wohl die causale Behandlung ihre Grenzen haben.

(Schluss folgt.)

II.

Ein Fall von Psammocarcinom des Ovarium.

Mitgetheilt von

Dr. Flaischlen,
Assistenten an der medicinischen Poliklinik.

(Aus dem pathologischen Institut zu Heidelberg.)

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—5.)

„Wenige Theile des Körpers haben eine so grosse Neigung, unter pathologischen Verhältnissen Kalk in sich abzulagern, als das Gehirn und seine Umgebungen."

Wenngleich dieser Satz, den Virchow in seiner Abhandlung über Psammome[1]) ausspricht, noch heute geltend ist, und seither oft bestätigt wurde, so ist doch aus mehreren in späterer, namentlich aber in neuester Zeit publicirten Schriften ersichtlich, dass Geschwülste, welche Psammomkörper in sich beherbergen, wie wir sie normaler Weise vorzüglich in der Glandula pinealis vorfinden, häufiger, als man vordem annahm, in Organen, welche vom Centralnervensystem entfernt liegen, ihren Sitz haben. Die Genese dieser für die Sandgeschwülste charakteristischen Kalkkörper bezeichnete Virchow als noch offene Frage. Letztere zu beantworten und dadurch die Lehre von der Entstehung und dem Bau der Psammome möglichst zu vervollkommnen war der Zweck einer Reihe von Arbeiten, sowohl deutscher, wie französischer Autoren.

[1]) Lehrbuch der krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 106.

Bald nach der Publication von Virchow's Onkologie veröffentlichte Wiedemann[1]) die Untersuchung von 2 von der Dura mater ausgehenden psammomkörperhaltigen Tumoren, auf Grund welcher er die Entstehung der Kalkkörper aus zelligen Gebilden ableiten zu müssen glaubte. Durch concentrische Zusammenlagerung einer Anzahl von Zellen, durch eine vom Centrum nach der Peripherie fortschreitende Umwandlung derselben in eine amorphe, stark lichtbrechende Substanz, endlich durch Ablagerung von Kalk in letzteren entstehen nach seiner Ansicht die für die Psammome charakteristischen Sandkugeln. Die Annahme, der Kalk könne sich direct in den Zellen ablagern ohne vorherige Entartung derselben, hält er für unzulässig.

Schüppel[2]) kam bei seinen Untersuchungen zu dem Resultat, dass der Anstoss zur Kalkablagerung in den Sandgeschwülsten jedesmal in dem Untergang einer Blutbahn zu suchen sei. An einem gefässreichen Tumor der Dura mater war es ihm gelungen, die Entwickelung der Kalkkugeln aus gestielten Gefässanhängen zu verfolgen. Er sah ferner homogene, cylindrische Stränge in seinen Bildern, welche durch Obliteration von Gefässen und Texturveränderung der Wandung derselben entstanden waren. Durch vollständige Anfüllung dieser homogenen Gebilde mit Kalkkörnern entstanden grosse cylindrische Psammomkörper. Den genetischen Zusammenhang der letzteren mit den Gefässen betonten ebenfalls Cornil und Ranvier[3]), fassten jedoch denselben in ganz anderer Weise auf. — Sie stellten die Kalkkugeln einfach als „Phlebolithen" hin und bezeichneten Virchow's Psammome als Sarcomes angiolithiques. Noch befremdender war die Bezeichnung „Epitheliom", welche Robin[4]) den Sandgeschwülsten als von dem Epithel der Arachnoidea ausgehenden Tumoren beilegen zu müssen glaubte. Er hatte an einer Geschwulst der Dura mater, welche nach seiner Ansicht ausschliesslich vom Epithel der letzteren ausgegangen war, zwiebelförmige Anhäufungen von Zellen gefunden (globes epidermiques), welche in ihrem Centrum Kalkkugeln zeigten und bezeichnete darauf

[1]) Ueber die Sandgeschwulst. Zeitschr. f. rationelle Med. XXIV. 1865. S. 127.
[2]) Archiv f. Heilkunde. Bd. X. S. 410.
[3]) Manuel d'histologie pathologique. Paris 1869. I. p. 134.
[4]) Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1869. p. 268.

hin den Tumor, in Rücksicht auf die vermeintliche Aehnlichkeit desselben mit den Epitheliomen der Haut, als „Epitheliom“.

Diesen Ansichten der französischen Autoren trat Steudner[1]) in entschiedener Weise entgegen. Auf Grund zahlreicher Controluntersuchungen erklärte er die Ansicht Cornil's und Ranvier's für fälschlich. Robin's Behauptung entkräftete er durch den berechtigten Vorwurf, es sei ersterer den Nachweis, dass das gewucherte Endothel die Geschwulst nur allein zusammensetze, schuldig geblieben. Am Schlusse seiner Arbeit präcisirt Steudner den Begriff „Psammom“ dahin, dass er nur solche Geschwülste als Psammome anspricht, deren Gewebe bei einem langsamen Wachsthum und fast gar keiner Neigung zur Multiplicität in der Mitte steht zwischen den eigentlichen Fibromen und den festen Spindelzellensarcomen, ohne dass man jedoch nach der einen oder der anderen Richtung eine scharfe Grenze ziehen könnte. In dieses Gewebe finden sich eingelagert zahlreiche Kalkkörper von dem Aussehen und den Eigenschaften des Gehirnsandes, wie er in der Glandula pinealis und in den Plexus choroidei vorkommt.

Dass Steudner in seinem Angriffe gegen die Behauptungen der französischen Autoren zu weit gegangen war, bewies Arnold in einem im Jahre 1871 erschienenen Aufsatze. Arnold[2]) zeigte mit Bestimmtheit, dass Petrificationsvorgänge, an und in den Gefässen zur Bildung von Kugeln und Zapfen wie sie in Psammomen als charakteristische Bestandtheile gelten, führen können. Durch diesen Nachweis waren auch die Befunde Cornil's und Ranvier's erklärbar geworden. Es handelte sich jedoch nicht, wie diese auf Grund ihrer Beobachtungen glaubten, allein um Verkalkung ampullenförmig erweiterter Gefässe. Einen ferneren, wesentlichen Beitrag zur Lehre von den Sandgeschwülsten lieferte Arnold durch den Nachweis der unmittelbaren Entstehung der Sandkugeln aus Bindegewebe. Er konnte die Entwickelung der grösseren Sandkörper darauf zurückführen, dass lichte, sich verschlingende, kreuzende und umbiegende Bindegewebsbündel an sich begrenzenden Stellen verkalkten. Die Petrification von kugligen Conglomeraten concentrisch gelagerter Zellen, wie Steudner sie angiebt, bestätigte

[1]) Dieses Archiv Bd. 50. 1870. S. 222.
[2]) Dieses Archiv Bd. 52. S. 449.

er und trat der Ansicht, dass der Petrification eine colloide Metamorphose stets vorausgehe, ebenfalls bei. — An einem Orbitalsarcom mit alveolärem Bau hatte endlich Neumann[1]) die schon oben erwähnte Entwickelung der Kalkkörper aus concentrisch zusammengelagerten Zellen verfolgt. An keiner von den 3 Geschwülsten, deren Untersuchung er veröffentlichte, hatte er jedoch den Ursprung der Sandkugeln von den Gefässen aus beobachten können. Er konnte denselben im Gegentheil mit Bestimmtheit ausschliessen. —

Sämmtliche in den genannten Arbeiten citirten Tumoren, an welchen die Untersuchungen über den Bau und die Entstehung der Kalkkörper gemacht wurden, waren ihrer sonstigen Structur nach Fibrome oder Sarcome, sämmtliche Geschwülste waren im Zusammenhang mit dem Centralnervenapparat befunden worden, mit Ausnahme vielleicht des von Neumann beschriebenen Orbitalsarcoms, von dem es zweifelhaft ist, ob es von der äusseren Sehnervenscheide oder vom orbitalen Fettgewebe ausgegangen war.

Das Vorkommen von Sandkugeln in epithelialen Geweben und das Auftreten derselben in den verschiedenartigsten Organen ist erst in der neuesten Zeit betont worden. — Allerdings hatte schon Spiegelberg[2]) concentrisch geschichtete Kalkkörper in den papillären Wucherungen an der Wand einer Eierstockscyste gesehen; ferner hatte Ackermann[3]) Sandkugeln in einem Mammacarcinom beobachtet. Endlich konnte Beigel[4]) in einem Falle von papillösem Cystosarcom der Bauchhöhle — Klebs fasst diese Geschwulst als papilläre Form des Carcinoms auf — Sandkörper auffinden, welche ganz den von Virchow abgebildeten glichen. Gleichwohl war es vor Allen Marchand[5]), der in seiner in diesem Jahre erschienenen Schrift auf Grund einer Reihe von Untersuchungen zeigte, dass die den Psammomen eigenthümlichen Sandkugeln nicht allein in papillären Kystomen des Ovariums, sondern auch in Carcinomen, also Geschwülsten von unzweifelhaft epithelialer Natur sich vorfinden. Bei der noch geringen Anzahl derartiger Beobachtungen dürfte es nicht ungerechtfertigt erscheinen, einiges Nähere über eine

[1]) Archiv d. Heilkunde Bd. 13. 1872. S. 305.
[2]) Monatsschrift für Geburtskunde Bd. XIV. 1859. S. 114.
[3]) Dieses Archiv Bd. 45. S. 60.
[4]) Dieses Archiv Bd. 45. S. 103.
[5]) Beiträge zur Kenntniss der Ovarientumoren. Halle 1879.

Geschwulst mitzutheilen, welche im Douglas'schen Raum ihren Sitz hatte und welche bei carcinomatöser Structur zahlreiche psammomartige Kalkkörper enthielt.

Es sei mir gestattet, die Krankengeschichte dieses Falles, welche ich der Güte des Herrn Prof. Braun verdanke, mitzutheilen:

Friedericke Herold, 26 Jahre, verheirathet, aus Rappenau, wurde am 26. November 1874 in die chirurgische Klinik von Prof. Simon aufgenommen. Patientin klagt über Beschwerden beim Stuhlgang und Uriniren seit Juni d. J. Um jene Zeit liess sie sich zum ersten Male von ihrem Arzt untersuchen. Derselbe constatirte einen Tumor im Unterleib. Drei Wochenbetten hat Patientin überstanden. Die beiden ersten gingen leicht, während die letzte Geburt vor einem Jahre langsam von Statten ging. Die Hebamme glaubte damals nach der Geburt des ersten noch einen zweiten Kopf zu fühlen, was jedoch, wie sich bald herausstellte, auf Irrthum beruhte. Die Frau stillte ihr Kind bis vor 3 Wochen. Die Periode ist bis jetzt nicht wieder eingetreten.

Seit dem Sommer bemerkt Patientin eine Zunahme des Leibesumfanges. Gegenwärtig Obstipation. Uriniren oft ganz unmöglich.

17. Nov. Pat. klagt über heftige Beschwerden beim Harnlassen, was oft ganz unmöglich ist und über Schmerzen im Kreuz.

18. Nov. Schmerzen im Leib sind unbedeutend, Urin kann freiwillig gelassen werden, seither musste immer der Katheter angelegt werden.

23. Nov. Zustand seither sehr wechselnd. Manchmal sind Stuhl und Harnbeschwerden bedeutend, manchmal fast gar nicht vorhanden.

27. Nov. Heute hat sich die Periode eingestellt. In den letzten Tagen war das subjective Befinden der Pat. sehr gut, so dass sie mit dem Gedanken sich wieder beschäftigte, nach Hause zu gehen.

2. Dec. Operation von Prof. Simon vorgenommen. Die Geschwulst, welche in der Vagina dicht oberhalb des Introitus stark an der hinteren Wand prominirte, fühlte sich derb an und zeigt an der Oberfläche Ulcerationen. Vom Mastdarm aus konnte man deutlich einen platten, festen Tumor fühlen, der die Hand nicht weit eindringen liess. Die Vaginaloberfläche zeigte Ulcerstionen, vom Muttermund war nichts zu fühlen. Bei der Palpation des Bauches konnte man ebenfalls eine glatte, feste Geschwulst constatiren. Es wurde ein Einschnitt über die Hervorragung in der Vagina gemacht. Bald entleerte sich Flüssigkeit, die chocoladenähnlich aussah, in ziemlicher Quantität, ausserdem konnte man noch Stücke fester Substanz entfernen. Bei der Palpation mit dem Finger kam man in eine kleine, nach dem Mastdarm hin gelegene Höhle und ausserdem in eine grosse, deren Ende sich mit dem Finger nicht erreichen liess. Ausspülung mit lauem Wasser. Abends mässiges Fieber, Puls 112. Leib nicht schmerzhaft. Geringer Abfluss blutiger Flüssigkeit. Abends noch kein Harn gelassen.

3. Dec. Puls Morg. 120, Abds. 132. Morgens fühlt sich Pat. schwach, da sie wenig geschlafen hat. Tags über keine besonderen Klagen. Morgens wird die Cyste durch einen eingeführten Katheter mit lauem Wasser ausgespült.

4. Dec. Puls Morg. 124, Abds. 136. Schmerzhaftigkeit in der rechten unteren Bauchgegend gegenüber einer resistenten Stelle. Stuhlgang mit der Operation noch keiner erfolgt. Ein Katheter wird in die Höhle eingeführt und liegen gelassen. Zweimalige Ausspülung desselben durch den Katheter. Ausfluss einer eitrigen blutigen Masse. Die kleinere nach dem Mastdarm zu gelegene Höhle hat sich bedeutend verkleinert.

5. Dec. Puls Morg. 120, Abds. 132. Wenig Schmerzen in der rechten Bauchgegend. Allgemeinbefinden gut. Wundhöhle mit Carbolwasser ausgespült.

6. Dec. Morgens vollkommen fieberfrei. Appetit stellt sich ein. Stuhlgang noch nicht stattgefunden.

7. Dec. Allgemeinbefinden recht gut. Stuhlgang heute einmal, soll viel leichter, wie früher erfolgt sein. Ausspülungen des Cystensackes wie seither mit lauem und carbolsäurehaltigem Wasser. Schmerzen im Kreuz werden hie und da geklagt. Im Leib bestehen keine mehr.

8. Dec. Noch einmal Stuhlgang erfolgt. Das Uriniren erfolgt ohne Schwierigkeit. Durch die Bauchdecken ist nur noch wenig von einer Resistenz über der rechten Fossa iliaca zu fühlen. Puls ruhig. Kein Fieber. Ausfluss rein eitrig.

9. Dec. Uterus hat sich wieder so weit gesenkt, dass man bequem den äusseren Muttermund erreichen kann. Eiterung mässig, fortwährend. Zweimal täglich Ausspritzungen des Cystensackes.

10.—12. Dec. Zustand fieberlos.

12. Dec. Mittags 3½ Uhr wird Pat. untersucht im Operationssaal. Cyste ausgespült. Beim Touchiren bluten die oberflächlichen Granulationen ein wenig. Etwa eine Stunde später Zähneknirschen, heftiger Schüttelfrost mit einer Temp. von 39°. Abends 8 Uhr 39,6. Schmerzen werden keine geklagt.

13. Dec. Schüttelfrost nicht mehr wiederholt. Fieber noch fortdauernd. Appetit unbedeutend. Schmerzen im Abdomen bestehen nicht. Ausfluss blutig-eitriger Flüssigkeit.

14. Dec. Temperatur wieder normal. Schmerzen keine geklagt. Appetit gering. Ausfluss rein eitrigen Fluidums.

17. Dec. Wundöffnung hat sich bedeutend verkleinert, in die nach dem After zu gelegene Cyste kann man kaum noch mit einer Fingerspitze kommen. Der Katheter lässt sich in die grosse Cyste immer noch so weit einführen, wie dies nach der Operation der Fall war.

19. Dec. Die Geschwulst bildet an der hinteren Vaginalwand eine ungefähr apfelgrosse Prominenz, auf deren höchster Höhe eine für etwa 2 Finger durchgängige Oeffnung gelegen ist, in welche der Katheter eingeführt ist. Ausfluss unbedeutend. Patientin steht seit 3 Tagen täglich einige Stunden auf und fühlt sich vollkommen wohl.

21. Dec. Eiterung etwas reichlicher. Befinden sehr gut.

23. Dec. Eiterung gering. Wunde in der Vagina eben noch für einen Katheter durchgängig. Stuhl meist sehr fest.

25. Dec. Gestern etwas Hämoptoë, die öfters eintreten soll.

27. Dec. Der Tumor in der Vagina prominirt stärker, wie seither. Heute Eintritt der Periode. Ausfluss ziemlich gering.

3. Jan. 1875. In der letzten Zeit ist der Zustand unverändert. Pat. ist fast den ganzen Tag über auf und fühlt sich ganz wohl.

5. Jan. Durch die Bauchdecken ist der Tumor zu fühlen, der auch nach der Scheide hin vergrössert erscheint.

11. Jan. Patientin wird heute entlassen, soll in 2—3 Wochen wiederkommen.

Die Patientin hatte sich nicht wieder vorgestellt. Am 5. Febr. 1875 war sie in Rappenau gestorben. Die Section wurde vorgenommen, leider jedoch in sehr unzureichender Weise. — Es konnte nur in Erfahrung gebracht werden, dass ein grosser Tumor sich in der Bauchhöhle vorgefunden habe, dass der Uterus selbst normal und an der Bildung des Tumors nicht betheiligt gewesen sei, dass endlich die Todesursache Peritonitis war. Der Tumor war nicht aufbewahrt worden. Es konnten somit zur mikroskopischen Untersuchung nur die kleinen von Prof. Simon exstirpirten Tumoren verwendet werden, welche der Wand der durch den Schnitt eröffneten Cyste gestielt aufsassen. Sie hatten alle 3 eine ovoide Form und eine unebene Oberfläche. Die eine war von Nuss-, die andere von Haselnussgrösse. — Mikroskopisch bestehen dieselben wesentlich aus theils einfachen, theils vielverzweigten aus Drüsenepithel zusammengesetzten Schläuchen, welche in alveolären Räumen eingebettet sind. Letztere werden durch Bindegewebe begrenzt, welches sich in den verschiedensten Stadien der Entwickelung befindet. In beiden Gewebsarten finden sich zahlreiche hirnsandähnliche Kalkkörper.

Die alveolären Räume zeigen die verschiedenste Grösse. Während in manchen Alveolen der Querschnitt nur eines drüsigen Gebildes sichtbar ist, sehen wir an anderen Stellen alveoläre Räume, welche eine grössere Anzahl von unregelmässig angeordneten Drüsenschläuchen enthalten. Letztere zeigen fast alle ein Lumen oder mindestens die Andeutung desselben. — In demselben Grade verschieden wie die Grösse der Alveolen ist der Durchmesser der Septa, welche letztere von einander scheiden. Diese Scheidung ist nicht immer eine vollkommene. An mehreren Stellen gelingt es nachzuweisen, dass die benachbarten alveolären Räume, sowie die in ihnen gelegenen Schläuche in Verbindung stehen. — Die Septa sind wesentlich aus Bindegewebe zusammengesetzt. Dasselbe zeigt sich an einer Stelle deutlich fibrillär und zellarm, an einer anderen ist ein grosser Reichthum an Bindegewebszellen aufzufinden; endlich

trifft man an vielen Stellen reines Granulationsgewebe. Gefässe enthielt die Geschwulst nur wenige. In dem denselben benachbarten Gewebe wurden mehrmals Pigmentablagerungen beobachtet als Zeichen stattgehabter Hämorrhagien.

Was die in grosser Menge in den Drüsenschläuchen auftretenden Kalkconcretionen betrifft, so erregten dieselben besonderes Interesse durch ihre Entwickelungsgeschichte, welche aus den verschiedenen Uebergangsstufen klar hervorging. Ueber ihre Entstehung aus den Epithelzellen habe ich Folgendes zu berichten. Bei Betrachtung der Drüsenschläuche fiel es oft auf, dass unter den einzelnen Epithelzellen eine oder zwei durch eigenthümliche verstärkte Lichtbrechung, durch Fehlen der Protoplasmakörnchen des Zellenleibes, durch Schrumpfung der Zellkerne von den andern sich unterschieden. Bei weiterer Untersuchung stiess man auf Bilder, an welchen diese Umwandlung des Zellinhaltes an einem Zellcomplex in grösserer Ausdehnung nachweisbar war. Durch Zusammenfliessen mehrerer derart veränderter Zellen und durch Abplattung derselben sah man ein rundliches, glänzendes Gebilde entstehen, in welchem hie und da noch Zell- und Kernreste zu erkennen waren. In dieses colloide Gebilde werden nun Kalkkörner abgelagert und gleichzeitig damit tritt eine immer deutlicher werdende concentrische Schichtung auf. So finden wir endlich rundliche, stark lichtbrechende, concentrisch geschichtete Körper, die ausgebildeten Sandkugeln. Fig. 2 zeigt eine theilweise schon mit Kalkkörner imprägnirte Colloidkugel und damit im Zusammenhang 3 stark lichtbrechende Zellen. Augenscheinlich ist hier der zum Aufbau des Kalkkörpers in Verwendung kommende Zellcomplex noch nicht in seiner ganzen Ausdehnung in den Verschmelzungsprozess gezogen worden. Die Form der Sandkugeln war meist eine rundliche; die Grösse derselben variirte von der einer einzelnen Zelle bis zu dem Umfange eines Drüsenschlauches. Ausgebildete Psammomkugeln finden sich sehr häufig mitten in Drüsenschläuchen; ein Befund, der nur dazu dienen kann, die Annahme des zelligen Ursprungs der ersteren zu stützen. — Es ist jedoch in dieser Geschwulst die Entstehungsweise der Sandkugeln aus Epithelzellen nicht die einzige. Ausser in den epithelialen Gebilden finden sich Kalkkörper auch in den bindegewebigen Theilen der Geschwulst, sowohl in den fibrillären und zellarmen als in den kernreichen, sowie im Granulations-

gewebe. In Rücksicht auf die Entstehung der in den drüsigen Gebilden befindlichen Sandkugeln aus Epithelzellen lag der Gedanke sehr nahe, ob nicht auch die zelligen Elemente des Bindegewebes als Bildungsstätte der Psammomkörper angesehen werden könnten. Die mikroskopische Untersuchung hat diese Vermuthung jedoch nicht bestätigt. Ferner gelang es nicht, die Entstehung der Sandkugeln aus Gefässen und Bindegewebsbündeln aufzufinden, wie sie von Arnold mit Bestimmtheit nachgewiesen worden ist. Nur in Form von freien Concretionen konnte das Auftreten der Psammomkörper im Bindegewebe unsrer Geschwulst beobachtet werden.

Auf Grund dieses mikroskopischen Befundes glaube ich mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf die Art und den Ort der Geschwulst stellen zu können. — Versuchen wir letztere mit den einzelnen Organen in Zusammenhang zu bringen. In Anbetracht des Sitzes des Tumors im Douglas'schen Raum kommen 3 Möglichkeiten in Betracht. Die Geschwulst kann vom Uterus, vom Peritoneum, endlich vom Ovarium ausgegangen sein. — Die erstgenannte Möglichkeit fällt durch die Thatsache fort, dass der Uterus bei der Section intact gefunden wurde, ferner dadurch, dass eine cystische Geschwulst mit kleineren Tumoren an der Cystenwand, welche bei ausgesprochen drüsigem Bau zahlreiche Gehirnsandkugeln beherbergt, bis jetzt am Uterus noch nie beobachtet wurde. — Letzteres gilt ebenfalls für das Rectum und die Vagina, um die Möglichkeit einer Entstehung des Tumors von diesen Organen aus nicht ganz unerwähnt zu lassen.

Schwerlich kann ferner das Peritoneum als Bildungsstätte des in Rede stehenden Tumors angesehen werden; denn primäre Carcinome des Peritoneums sind nur sehr selten beobachtet worden; ausserdem ist auch kein Fall von primärem Peritonealcarcinom mit psammomartigen Kalkkörpern in der Literatur aufzufinden, wenn auch Verkalkungen in Peritonealgeschwülsten mehrmals mitgetheilt sind.

Weiter wird in der Krankengeschichte angeführt, dass der von den Bauchdecken aus zu fühlende Tumor eine glatte Oberfläche besass und relativ wenig Schmerzen verursachte. Hätte es sich um einen Bauchfellkrebs gehandelt, so hätte derselbe der untersuchenden Hand sich wahrscheinlich als höckrig dargeboten, er hätte jedenfalls bedeutendere Schmerzen verursacht.

Es bliebe daher noch die Erörterung der dritten Möglichkeit übrig, das Ausgehen der Geschwulst vom Ovarium. Wir wissen, dass bei der Eröffnung des in die Vagina prominirenden Tumors verschieden grosse cystische Räume aufgefunden wurden, dass an den Wandungen dieser Cysten gestielte Tumoren sich befanden. Wir wissen ferner, dass der von den Bauchdecken aus zu fühlende Tumor mit dem im Douglas'schen Raume befindlichen in Zusammenhang stand. Der Gedanke, dass es sich um einen cystischen Tumor des Ovariums handeln dürfte, ist daher sowohl durch die Lage als die Beschaffenheit der Geschwulst mindestens nahegelegt. Diese Vermuthung jedoch zur Wahrscheinlichkeit zu erheben, wird uns am ersten dann gelingen, wenn wir es erst versuchen den Charakter des Tumor näher zu bestimmen.

Mit Drüsenepithel ausgekleidete Schläuche finden wir einerseits beim Carcinom, andererseits bei den Adenomformen des Eierstocks sowohl bei dem Adeno-Fibrom, wie bei dem Cylinderzellenadenom. Die epithelialen Elemente des letzteren zeigen sich in regelmässiger den Darmdrüsen entsprechender Anordnung, sie geben also ein von unserer Geschwulst wesentlich verschiedenes Bild; weder Cylinderepithelien, noch eine regelmässige Anordnung derselben können in letzterer aufgefunden werden. Im Gegensatz zum Cylinderzellenadenom, welches gewöhnlich in der Form des multiloculären Cystoms auftritt, stellt das Adeno-Fibrom meist einen runden, mit flacher oder flachhöckriger Oberfläche versehenen Tumor dar, der nur sehr geringe Neigung zur Cystenbildung zeigt. Ein Umstand, der unsere Geschwulst von beiden Adenomformen in gleicher Weise unterscheidet, ist der eigenthümlich papilläre Charakter der ersteren. Papillomartig wuchernde Tumoren an einer Cystenwand sind mit dem Bilde eines reinen Adenoma ovarii nicht in Einklang zu bringen, wohl aber dringen sie uns die Frage auf, ob wir hier kein papilläres Cystom vor uns haben, wie es in letzterer Zeit von Olshausen und Marchand ausführlich beschrieben worden ist. Besonders nahe wird diese Frage durch den Umstand gelegt, dass es gerade diese Art der Geschwülste ist, in welcher mit besonderer Vorliebe psammomartige Gebilde nach den Untersuchungen der genannten Autoren vorkommen. Gleichwohl werden wir diese Frage verneinend beantworten müssen, da die auf der Cystenwand papillärer Cystome entstehenden Wucherungen aus zellreichem und ge-

fässreichem Bindegewebe bestehen, nicht aus Drüsenschläuchen in einer dem Carcinom analogen alveolären Anordnung. Wir haben hier einen Tumor vor uns, der mikroskopisch als Carcinom aufzufassen ist — der adenomatöse Charakter konnte ja ausgeschlossen werden —, der makroskopisch aber einen dem papillären Cystom des Ovariums ganz analogen Bau hat. Es kann daher mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass es sich um ein papilläres Cystom handelt, welches in carcinomatöse Degeneration übergegangen ist. Dass dergleichen Uebergangsformen von papillären Cystomen in Carcinome mit gehirnsandähnlichen Gebilden vorkommen, ist durch Olshausen und Marchand nachgewiesen worden. — Ersterer theilt einen von Marchand untersuchten Fall mit. Auch bei diesem handelt es sich um ein papilläres Cystom, bei dessen mikroskopischer Untersuchung sich der carcinomatöse Charakter desselben herausstellte. Die Geschwulst enthielt ebenfalls Kalkkörper, deren Abstammung von den Epithelien verfolgt werden konnte. Wir können daher denselben Namen, den Marchand dieser Geschwulst gab, auch der unsrigen beilegen, nehmlich den eines Carcinoma ovarii cysticum papillare psammosum.

Mit dem klinischen Verlauf steht die mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose im Einklang. Das jugendliche Alter widerspricht erfahrungsgemäss nicht der Annahme eines Carcinoms, ebenso wenig das relativ gute Befinden. Wenngleich das Ausbleiben der Menses als eines der frühesten Symptome für Ovarialcarcinom angegeben wird, so stösst doch der regelmässige Eintritt der Menses die Diagnose in diesem Falle nicht um, da es sich möglicherweise um die Erkrankung nur eines Ovariums handelte. Sehr erklärlich ist das Wohlbefinden der Patientin nach Entleerung des Cysteninhaltes, durch Entlastung des Rectums und der Blase. Der Tod der Patientin war 1 Jahr nach der Operation gefolgt. Entweder hatten die Carcinomknoten die Wandung der Cysten durchbrochen und es war durch Erguss jauchiger Massen eine acute Peritonitis entstanden oder es war durch Metastase eine carcinomatöse Peritonitis aufgetreten, die das lethale Ende herbeiführte.

Die Resultate, welche aus der Untersuchung der Geschwulst gewonnen wurden, sind kurz folgende. Einmal haben wir gesehen, dass die Entwickelung der Psammomkörper von den Epithelzellen aus stattfindet und zwar nach vorheriger colloider Entartung der

letzteren. Ferner wird dadurch, dass die Diagnose auf papilläres Ovarialcarcinom gestellt werden konnte, das Vorkommen von Sandkugeln in Carcinomen bestätigt und wieder ein Beweis geliefert, dass Kalkkörper, wie wir sie in Psammomen finden, auch in Geschwülsten vorkommen, die nicht im Centralnervenapparat ihren Sitz haben. Betrachten wir nun das Resultat unserer Untersuchungen im Zusammenhang mit dem Ergebniss, welches aus den Arbeiten der Autoren hervorgeht, die wir in der Einleitung citirten, so sind es 3 wesentliche Punkte, welche, wie ich glaube, besonders betont zu werden verdienen.

Erstens ist bestimmt nachgewiesen, dass die Entstehung der Sandkugeln eine sehr mannichfaltige ist, dass dieselben aus Bindegewebszellen, aus Gefässen, aus Bindegewebsbündeln, endlich aus Epithelzellen hervorgehen können. Diese Thatsache erklärt auf einfache Weise die zahlreichen scheinbaren Widersprüche in den Ansichten der einzelnen Autoren, da wahrscheinlich bei der grossen Verschiedenheit der Entstehungsweise der Psammomkörper jeder der einzelnen Autoren andere Bilder bei seinen Untersuchungen gewann.

Ein fernerer Umstand, welcher hervorgehoben werden muss, ist der, dass Sandkugeln in den verschiedensten Geschwulstarten auftreten können. Sie wurden in Fibromen, in Sarcomen, in papillären Cystomen und in Carcinomen beobachtet, also in Tumoren benigner wie maligner Natur. Abgesehen von den in normaler Weise in der Glandula pinealis und den Plexus choroidei vorkommenden Sandkugeln finden wir letztere nur in pathologischen Neubildungen. Das Auftreten derselben kann daher als ein secundärer pathologischer Vorgang betrachtet werden, der sich an einen primären, bereits bestehenden anschliesst. In einem psammomkörperhaltigen Tumor ist das Vorkommen von Sandkugeln weder für die anatomische Bestimmung, noch für die klinische Bedeutung, noch für die weitere Entwickelung desselben maassgebend.

Es ist daher auch nicht ganz richtig, mit dem Namen „Psammom“ sarcomatöse, wie fibromatöse Tumoren ohne Unterschied zu bezeichnen. Ein Sandkugeln enthaltendes Sarcom ist von einem psammösen Fibrom ebenso verschieden, wie ein einfaches Sarcom von einem Fibrom. In Anbetracht der Verschiedenheit des Baues und der klinischen Bedeutung ist es gewiss gerechtfertigt, eine

strenge Grenze zwischen dem Sarcoma psammosum und dem Fibroma psammosum innezuhalten: ferner dürfte auch der Vorschlag nicht ganz von der Hand zu weisen sein, neben den beiden genannten Arten von Tumoren auch das Carcinoma psammosum als berechtigte Geschwulstform anzuerkennen.

Der dritte Punkt, welchen wir noch der Erwähnung werth glauben, betrifft das Vorkommen der psammösen Tumoren in den einzelnen Organen. Dass dieselben im Gehirn und Rückenmark und deren Hüllen überwiegend häufig ihren Sitz haben ist eine unbestreitbare Thatsache, dass sie jedoch auch in mehreren anderen Organen vorkommen, nehmlich in den Lymphdrüsen, in der Mamma und im Ovarium wird genügend bewiesen durch die Mittheilungen von Billroth[1]), Ackermann, Beigel, Spiegelberg, Olshausen[2]) und Marchand.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. 1—5.

Fig. 1. Drüsenschläuche in von Bindegewebe umgrenzte alveoläre Räume eingelagert. a Drüsenschläuche. b Bindegewebe. c Psammomkugel in einem Drüsenschlauch eingebettet. d Psammomkörper im Bindegewebe gelagert.

Fig. 2. Erklärung auf Seite 26.

Fig. 3. Colloid entartete Zelle in einer Zellengruppe. a Reste des Zellkernes.

Fig. 4. Colloidentartung einer grösseren Menge von Zellen in einem Drüsenschlauch.

Fig. 5. Vielverzweigter Drüsenschlauch in einem alveolären Raum, der von Granulationsgewebe begrenzt ist. a Psammomkugeln.

[1]) Billroth, Beiträge zur path. Histologie. Berlin 1858. S. 188.
[2]) Handb. d. Chirurgie v. Pitha-Billroth. Bd. IV. 1, 2. Stuttgart 1877. S. 432.

III.

Bacillus leprae.

Von Dr. G. Armauer Hansen in Bergen, Norwegen.

(Hierzu Taf. I. Fig. 6—13.)

Ich hatte noch nicht daran gedacht meine Untersuchungen über diesen Gegenstand zu publiciren; da aber jetzt nicht nur ein schwedischer Arzt, Dr. Eklund, dem ich im vorigen Jahre meine Präparate vorzeigte und meine Anschauung über die parasitäre Natur der Lepra mittheilte, in einem neulich erschienenen Büchlein: Om sptelska, die eigentliche Ursache des Aussatzes erwähnt als etwas, was er selbst gefunden hat in Form von Micrococcen, sondern auch Dr. Neisser aus Breslau, der in diesem Sommer sich einige Zeit in Bergen aufhielt, um den Aussatz zu studiren, gerade die Resultate seiner Untersuchung an den Präparaten, die er von hier mitgebracht, veröffentlicht hat und diese Resultate auch darauf hinausgehen, dass die Präparate überall von Bacillen erfüllt sind, und diese Bacillen nicht nur von ihm, sondern auch von den speciellen Bacillenkennern, Prof. Ferd. Cohn und Dr. Koch, als eine eigenthümliche Species und als das Contagium des Aussatzes angesehen werden, so finde ich mich veranlasst mitzutheilen, was ich bisher erreicht habe in meinem Suchen nach demselben Contagium. Es geschieht dies, theils um meine Priorität in dieser Frage einem grösseren wissenschaftlichen Publicum als dem skandinavischen gegenüber zu behaupten, theils um diesem letzteren die Detailuntersuchungen mitzutheilen, die ich wegen des noch so unsicheren Resultats zurückhielt, als ich der medicinischen Gesellschaft in Christiania 1874 meinen Bericht über meine Untersuchungen über die Aetiologie des Aussatzes einlieferte (Norsk Magazin for Laegevidenskab. 1874. Heft 9).

In diesem Bericht habe ich in grösster Kürze mitgetheilt, dass ich in den Aussatzknoten oft, ja immer, wenn ich danach suchte, kleine stäbchenförmige Körper in den Geschwulstzellen gefunden

habe, während ich dagegen nimmer ähnliche Körper im frisch entleerten Blute aussätziger Patienten auffinden konnte. Grade im Blute will Dr. Eklund jedoch die von ihm beschriebenen Micrococcen gesehen haben, welche Beobachtung ich, nachdem ich in der letzten Zeit wieder Blut von Aussätzigen untersucht habe, als ganz unzuverlässig ansehen muss.

Dagegen fand ich sehr oft, wenn Blutpräparate in feuchter Kammer aufbewahrt wurden, dass in denselben nach einigen Tagen gegliederte Fäden auftraten, die ich als eine specifische Pilzbildung ansehen musste, da sie niemals in Blutpräparaten von gesunden oder syphilitischen Menschen auftrat. Nachdem ich mich längere Zeit mit diesen Untersuchungen des Blutes beschäftigt hatte, ging ich daran, an den Knoten eine genauere Untersuchung anzustellen, und im Folgenden werde ich einen Theil der Notizen, die ich während dieser Untersuchung gemacht habe, mittheilen.

Pist. No. 753. Johs Gil, prachtvolle Knoten.

28. Febr. 1873. Ein Knoten von jedem Nasenflügel mit der Scheere exstirpirt und in ein sorgfältig gereinigtes Uhrgläschen gelegt, die Knoten durchgeschnitten, keine Rammollition, die Schnittfläche mit dem Messer abgerieben und das am Messer Festhangende auf ein Objectglas gelegt und ohne Zusatz von Flüssigkeit mittelst des Deckgläschens ausgebreitet. Fast ausschliesslich Rundzellen, wenige mit Fettkörnern, viele feinkörnige [1]). Andere enthalten kleine stabförmige Körper, die zum Theil von parallelen Linien begrenzt, zum Theil aber an beiden Enden zugespitzt sind, in welchem letzten Falle sie in der Mitte ungefähr die doppelte Dicke der anderen Körper haben. Aehnliche Körperchen werden auch frei gefunden da, wo beim Drucke des Deckgläschens kleine Seen gebildet sind, umgeben von dichten Zellenanhäufungen; in diesen Serumseen bewegen sich die Körperchen nach Art der Bakterien. Andere Präparate in folgender Weise hergestellt: Auf den Objectträger ein Tropfen destillirten Wassers gebracht, das mit Hartnack Immersion No. 9 untersucht keine Formelemente entdecken lässt, nachher die Schnittfläche des Knotens wie früher mit dem Messer abgeschabt, und das Losgemachte in dem Wassertropfen ausgebreitet. In dergleichen Präparaten erscheint eine ungleich grössere Menge der kleinen Körperchen, die sich hier auch viel lebhafter bewegen. Die Zellen schwellen zum grösseren Theil im Wasser bedeutend an und in dergleichen angeschwollenen Zellen sind die stabförmigen Körper viel leichter zu beobachten; mehrere erscheinen förmlich wie gespickt mit ihnen, beim ersten Anblick sieht es aus, als wären die Zellen mit groben Körnern gefüllt, bei genauer Einstellung sieht man aber, dass

[1]) So bezeichne ich die regressiven gelben und gelbbraunen Elemente, die ich beschrieben und abgebildet habe in „Forelöbige Bidrag til Spedalskhedens Karakteristik“ Nord. Med. Archiv Bd. I. No. 13. Die Figuren sind reproducirt in Leprous diseases of the eye, by O. B. Bull and G. A. Hansen. Christiana 1873.

diese scheinbaren Körner kleine oblonge stäbchenförmige Körperchen sind. Mehrere Präparate und zwar von beiden Sorten, auf den Boden einer gläsernen Schüssel gelegt, welche umgekehrt in eine grössere gestellt wird, deren Boden mit feuchtem Sand bedeckt ist und die selbst mit einer Glasplatte bedeckt wird (2 Präparate mit Wasser, 3 ohne):

1. März. Keine Untersuchung der Präparate.

2. März. Das Aussehen der Präparate wie am 29. Februar.

3. März. In einem der mit Wasser behandelten Präparate findet sich an einer Stelle ein Convolut gegliederter Fäden, denen vollständig ähnlich, die im Blute vieler Aussätziger nach Kultur gefunden werden.

4. März. In sämmtlichen Präparaten finde ich die gegliederten Fäden, in einem der Präparate ohne Wasser, zwar keine lange Fäden, sondern 2 oder 3 Glieder mit einander verknüpft und zum Theil frei in der Flüssigkeit herumschwimmend; sie finden sich sowohl am Rande des Präparats als in Serumseen in der Mitte des Präparats zwischen den dichtgedrängten Zellen. In einem Präparate an einer Stelle eine unzählbare Menge schwingender Stäbchen und ein Penicillium. Zwei Präparate ohne Wasser füllen nicht den ganzen Raum unter den Deckgläschen vollständig aus. In dem Wasser, das sich in dem ledigen Raum als Tropfen niedergeschlagen hat, findet sich keine Spur von Bakterien oder Anderem.

7. März. Kristian Lótuft, schöne Knoten, die im letzten Jahre gewachsen sind. Ein Knoten exstirpirt, gespalten, die eine Hälfte direct in 1procentige Osmiumsäure, aus der anderen Präparate genommen. Das ausfliessende Blut in einem Uhrgläschen aufgefangen.

Präp. No. 1. Blutkörperchenhaltiges Serum und in diesem mit Nadeln ein Stück des Knotens ausgezupft, zahlreiche schwingende Stäbchen, stabförmige Körperchen auch in Zellen zu entdecken.

Präp. No. 2. Blutkörperchenhaltiges Serum, hier und da ein weisses Körperchen, äusserst wenige schwingende Körnergruppen.

Präp. No. 3. Serum mit zahlreichen Blutkörperchen und Epithel vom Rande des Schnittes herrührend. Zahlreiche Bakterien. Alle diese in die feuchte Kammer gelegt.

Präp. No. 4. In einem Tropfen destillirten Wassers Stücken ausgezupft, zahlreiche Bakterien, unbewegliche solche in Zellen. Präparat mit Oel (den Deckglasrändern entlang) eingeschlossen.

Präp. No. 5. Blutkörperchenhaltiges Serum mit Oel eingeschlossen.

Präp. No. 6. Blutkörperchenhaltiges Serum mit Stücken des Knotens ausgezupft, ebenso mit Oel eingeschlossen, enthält zahlreiche Bakterien.

8. März. Nichts zu bemerken.

9. März. No. 1. Leptothrix (gegliederte Fäden) reichlich.
No. 2. Nichts.
No. 3. do.
No. 4. Hie und da ein vereinzelter gegliederter Faden.
No. 5. Nichts.
No. 6. Wie No. 4.

10. März. No. 1. Noch mehrere Ketten in grossen Gruppen.
No. 2, No. 3. Nichts.
No. 4. Wie gestern.
No. 5, No. 6. do.

18. März 1873. Plst. No. 705.

Ein Knoten von der Unterlippe (Rammollissement angefangen) exstirpirt. Präp. No. 1 nach Einschnitt in den Knoten durch Druck auf denselben hergestellt: der Knoten ist ziemlich saftreich; ziemlich zahlreiche braune Elemente [1]); zahlreiche Bakterien; solche können auch zur Noth gesehen werden in Zellen, die nicht zu stark braun sind, in diesen letzteren glaube ich bisweilen deutlich eine Längsstreifung in der anscheinend körnigen Masse zu sehen.

No. 2 do.

No. 3 do. mit Wasser. Die Zellen zum grossen Theil gequollen und in diesen deutlich stäbchenförmige Körperchen in grosser Menge zu sehen; die grossen braunen Elemente werden von Wasser nicht sehr angegriffen; einzelne quellen jedoch ein ganz wenig auf und ich sehe dann zum Theil ziemlich deutlich, dass jedenfalls ein grosser Theil der anscheinenden Körner länglich stäbchenförmig ist.

Alle Präparate in feuchter Kammer.

Zusatz von Essigsäure hilft nichts; die Präparate werden durch Coagulation opak.

Durch essigsaures Kali werden augenblicklich sämmtliche schwingende Stäbchen getödtet, je nachdem es hineinfliesst, sie werden stärker lichtbrechend, schrumpfen und liegen wie Cadaver überall im Präparat umher; die braunen Elemente schrumpfen ganz bedeutend und werden ausserordentlich stark lichtbrechend, wachsartig glänzend. Ihr ganzer Inhalt wird wie zusammengebacken; keine Stäbchen deutlich zu sehen ohne gerade bei beginnender Einwirkung. Am besten werden die stäbchenförmigen Körperchen in den Zellen gesehen beim Zerzupfen eines Stückes in 1procentiger Osmiumsäure.

20. März. In allen 3 Präparaten finden sich an vielen Stellen gegliederte Fäden von grösserem oder kleinerem Umfange, an einigen Stellen nur ein Faden, der mehrmals um sich selbst gewunden ist, an anderen ein solches Durcheinander von Fäden, dass die Verfolgung der einzelnen unmöglich ist.

Aus dem Knoten, der am 18. März nach der Herstellung der erwähnten Präparate in 1procentige Osmiumsäure gelegt wurde, nahm ich heute ein Präparat, in welchem stäbchenförmige Körper in dem grössten Theil der Zellen gesehen werden; nehme ich einen Tropfen der reducirten Säure, in welcher der Knoten liegt, so finde ich in demselben keine schwingenden Stäbchen. Wird in diesem Tropfen ein kleines Stück des Knotens zerzupft, so findet man viele schwingende Stäbchen von einer Länge von 0,0015—0,006 Mm., und klopfe ich an das Deckgläschen, bis das ganze Präparat fast vollständig auseinander gefallen ist, so wimmelt es von schwingenden Stäbchen in demselben, und es kommt vor, dass man am Bruchrande einer grösseren Zelle, die durch das Klopfen entzwei gegangen ist, einzelne Stäbchen frei in die Flüssigkeit hinausstehen sieht.

21. März. Die Menge der gegliederten Fäden in allen Präparaten wie gestern.

[1]) Siehe Anmerkung S. 33.

1. April. Oline Bjorhaug, 6 Wochen alte Flecken, in Rückbildung begriffen. Aus einem Flecken am Unterarm ein Stück ausgeschnitten. Zwei Flachschnitte, der eine in Wasser, der andere in Salzwasser zerzupft. Die Schweissdrüsenglomeruli gross, leicht isolirbar; zwischen den Windungen der Kanälchen Rundzellen, ebensolche hie und da zwischen den Bindegewebsbündeln; viele Bindegewebszellen mit stark körnigem Protoplasma. In beiden Präparaten findet sich, hauptsächlich den Rändern der zerzupften Schweissdrüsenkanälchen entlang, eine Menge blasser, runder, eckiger oder länglicher Körnchen in schwingender Bewegung; ob einige der längeren wirklich Bakterien sind, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. In einzelnen der Schweissdrüsenkanälchen finden sich stark lichtbrechende, runde und längliche Körperchen. In feuchter Kammer; auch im Präparat des ausgetretenen Blutes.

Das Fleckenstückchen in Osmiumsäure.

3. April. Im Blutpräparate, das zum grossen Theil eingetrocknet ist, finden sich zahlreiche gegliederte Fäden.

In den zwei anderen Präparaten, den Rändern der Deckgläschen entlang, grosse Bakterien in lebhafter Bewegung; keine gegliederte Fäden.

4. April. Das Blutpräparat vollständig eingetrocknet.

Die zwei anderen wie gestern; die Bakterien jedoch nicht in so lebhafter Bewegung wie gestern.

7. April. Das Präparat mit Wasser eingetrocknet. Im Präparat mit Salzwasser Bindegewebe und Zellen unverändert: keine Bakterien zu entdecken; dagegen finden sich zahlreiche, stark lichtbrechende, kleine, gegliederte Stäbchen mit 2—5 Gliedern, unbeweglich.

17. April. Kristian Lötuft.

Aus einem Knoten der Wunde durch Einstich ein Präparat gewonnen, hauptsächlich Blut mit einigen Knotenzellen, grössere und kleinere; keine freie Bakterien zu entdecken.

18. April. Die rothen Blutkörperchen etwas geschrumpft, die Zellen sonst fast normal, etwas erblasst.

20. April. Die Zellen äusserst blass und etwas geschrumpft, hie und da eine hydropische; in keiner werden Bakterien gesehen, der Inhalt grösserer, schwach brauner Zellen unverändert, so dass weiter nichts in ihnen zu entdecken ist als am ersten Tage: Körner und zweifelhafte Stäbchen.

22. April. Ketten an vielen Stellen, das Präparat aber unzuverlässig, da Wasser an einer Stelle eingedrungen ist.

Anne Säkingstad, gest. am 10. März, obd. am 11. März 1873.

Einige ziemlich geschrumpfte Knoten aus dem Gesichte wurden untersucht. Es fanden sich grosse, trockene, braune Elemente, zum Theil ausserordentlich grosse, selbst mit nacktem Auge leicht zu entdecken. In mikroskopischen Präparaten findet man überall schwingende Stäbchen und bei Zusatz von Kalilauge gelingt es in mehreren der grossen braunen Elemente längliche Conturen zwischen den anscheinenden Körnern zu sehen; die braunen Elemente kleben stark an dem Glase an, und hebt man das Deckgläschen und dislocirt es, so erhält man an mehreren

Stellen flache Stücke der braunen Elemente am Deckgläschen festhängend; diese Stücke zeigen sich aus kleinen stäbchenförmigen Körperchen zusammengesetzt, die sich in allen Richtungen kreuzen.

17. März. In keinem der in feuchter Kammer aufbewahrten Präparate haben sich gegliederte Fäden entwickelt.

21. März. Kristian Lötuft, Eruption über den ganzen Körper, ziemlich heftig. In zwei neu ausgebrochene Knoten am Oberarme wurden Einstiche mit der Nadel gemacht; durch Druck ein pusähnlicher Tropfen entleert; der Tropfen ist indessen zusammenhängend, zähe und fliesst nicht durch Druck auf das Deckgläschen aus; bei Zusatz von Aqua destill. werden nur wenige Zellen am Rande des Präparates frei, auch wenn das Deckglas wiederholt gehoben und wieder hinabgelassen wird; es geht auch aus der mikroskopischen Untersuchung hervor, dass das Präparat einzelne Blutgefässe einschliesst. Nach Zusatz von Wasser findet sich, wenn das Deckglas noch nicht angerührt ist, nichts merkbares, wird aber das Deckglas von der einen Seite zur anderen bewegt, so dass ein Theil des Präparates flott wird, so tritt sogleich eine nicht unbedeutende Zahl schwingender Stäbchen von verschiedener Grösse in der Flüssigkeit auf. Zwei solche Präparate, eines mit, eines ohne Wasser in feuchter Kammer, ausserdem ein Präparat von Blut, in welchem beim Nachsuchen mit Hartnack No. 11 keine Bakterien entdeckt werden konnten; endlich zwei andere Präparate vom Knoten ohne Wasser.

23. März. In keinem der Präparate gegliederte Fäden zu finden; die Präparate ohne Wasser sehen auch heute ganz wie frische aus.

24. März. Ebenso.

25. März. do.

28. März. Noch keine Pilze. Das Präparat ohne Wasser hat sich merklich gut erhalten, die Zellen von vollständig frischem Aussehen; das serumhaltige Präparat ist auch an den Rändern des Deckgläschens eingetrocknet, so dass kein Wasser eindringen kann.

29.—31. März wegen anderer Geschäfte die Präparate nicht untersucht.

1. April. Im Blutpräparate, zum grössten Theil eingetrocknet, nichts. In den beiden anderen Pilze; speciell verdient das Präparat ohne Wasser Aufmerksamkeit. Hier finden sich in der Mitte des Präparats, in welchem die Zellen so wohl erhalten sind, dass sie vollständig frisch aussehen, an 4 Stellen grosse Mengen von Pilzen von einem feinkörnigen Aussehen; am Rande dieser Massen schiessen feine gegliederte Fäden aus, deren einzelne Glieder 0,0006 – 0,0007 Mm. messen (Fig. 11). Die Farbe ist der der braunen Elemente täuschend ähnlich, das feinkörnige Aussehen ebenso.

4. April. Das Präparat fortwährend wie am 1. April. Die Pilzmassen sind nicht grösser geworden; ein ziemlich grosses braunes Element, das an der einen Seite geborsten ist, erscheint unverändert in diesen 3 Tagen; sein Platz genau gemerkt, um aufzupassen ob aus demselben gegliederte Fäden gebildet werden sollten. Am eingetrockneten Rande des Präparates ist ein braungefärbter Pilz von aussen eingewachsen, ein reiches Netz von Fäden mit Fructification durch Theilung der Spitzen.

7. April. Die Pilzmassen am Rande und in der Mitte des Präparats unverändert; die Ränder des Deckgläschens frei gemacht und dem Präparate Alkohol

und Aether zugesetzt, die nur langsam bei wiederholter Hebung des Deckgläschens hineindringen; die Pilzmassen hierdurch in Ballen getheilt; nach und nach nehmen diese durch die Einwirkung des Aethers dasselbe Aussehen wie die braunen Elemente an, d. h. die Körner und Stäbchen werden zu einer wachsartig glänzenden Masse zusammengebacken.

Plst. Johs Gil.

8. April. Zwei Knoten von der Nase mit unversehrter Epidermis exstirpirt.

Präparat No. 1. Mit dem Messer eine Zellenmasse in das Blutserum, das an der Schnittfläche haftet, hineingeschabt: wenige, aber unzweifelhafte Bakterien mit langsamen Bewegungen.

No. 2. Durch eine frisch ausgezogene Glasröhre von einem Einschnitte in den Knoten ausgezupft und ausgezogen kleine Stückchen der Zellenmasse; bedeutend viele Blutkörperchen. Auch hier Bakterien.

No. 3. In der gleichen Weise wie No. 2 gewonnen, wenige Blutkörperchen.

No. 4. do. mit eben so viel Wasser, unvergleichbar mehrere Bakterien, und in den aufgequollenen Zellen hier und da stäbchenförmige Körper. In einem Klumpen mehrere braune Elemente; keine dergleichen in Freiheit.

No. 5. Vom Blut, in einem Uhrgläschen aufgefangen, blutkörperchenhaltiges Serum; hie und da ein weisses Blutkörperchen; einzelne Bakterien zu entdecken.

Wird ein Präparat in 1 procentiger Osmiumsäure zerzupft, so werden viele Zellen gefunden, die längliche Stäbchen einschliessen.

10. April. No. 1, 2 und 3 bieten keine Veränderungen dar, als dass, wo längliche Stäbchen entdeckt werden können, dieselben ruhig dallegen.

In No. 4 finden sich in vielen der von Wasser aufgequollenen Zellen mehr oder weniger grössere und kleinere Körner in tanzender Molecularbewegung; in einigen Zellen entdeckt man zwischen den tanzenden Körnern einen Stab in langsamer, wie es scheint, von der der Körner unabhängiger Bewegung; in anderen Zellen giebt es keine Körner, dagegen mehrere Stäbchen, von denen einer oder zwei in langsamer Bewegung.

In No. 5 keine Veränderung, nur sind die Blutkörperchen mehr contrahirt.

11. April. Sämmtliche Präparate unverändert.

12. April. Ebenso; nur haben die Zellen nirgends ein so intactes Aussehen wie früher; in vielen wurden jetzt die kleinen Stäbchen gesehen.

14. April. In No. 1—3 sind die Zellen noch gut erhalten; die Kerne treten mit stärkerem Glanz als früher hervor, sind mehr homogen. In den dichten Zellenanhäufungen findet sich an mehreren Stellen wie ein Schleier über das Präparat; dieser Schleier scheint aus einer fein punctirten Masse und aus kleinen Stäbchen, die sich in allen Richtungen kreuzen, zu bestehen.

In No. 2 finden sich in einem grossen Serumsee zwei kleine Monasketten. In No. 3 an einer Stelle eine grosse, wohl begrenzte körnige Masse, die am Rande als ein Convolut von Monasketten erscheint.

In No. 4 nur vereinzelte Zellen erhalten, am einen Rande des Präparats eine ungeheure Menge Bakterien; in der Mitte des Präparats an mehreren Stellen eine Menge unbeweglicher Stäbchen zusammengehäuft; es ist hier schwierig zu entschei-

den, was da ist; denn an mehreren Stellen des Präparats giebt es kleine Mengen von Fettsäurekrystallen, indessen finden sich die anderen, lange nicht so stark lichtbrechenden Stäbchen in unregelmässiger Anordnung, nicht fächer- oder sternförmig angeordnet, wie die Fettsäurekrystalle.

18. April. In No. 1—3 die Zellen zerfallend, am besten erhalten in No. 3, die feinkörnige Pilzmasse nicht vergrössert, wird von Osmiumsäure stark braunschwarz gefärbt, wie die braunen Elemente. In No. 1—2 fortwährend keine mehrere Monasketten.

20. April. In No. 1—2 die Zellen immer mehr zerfallend und in eine Masse zusammengebacken, in welcher die einzelnen Zellen nicht gesehen werden können. No. 2 hat sich am besten erhalten, fortwährend keine Ketten. In No. 4 sind aus den Bakterien am Rande des Präparats grosse Zooglöamassen hervorgegangen, unter denen sich auch einzelne Penicilliumfäden finden, so dass die Bakterien als von aussen eingedrungen, jedenfalls zum Theil, angesehen werden müssen; die bakterienhaltige Zone ist nicht weiter in das Präparat eingedrungen als früher.

21. April. In No. 1 und 2 an mehreren Stellen in der Mitte des Präparats Zooglöamassen.

24. März 1873. Rakel Espeland, Eruption, Einstich in einen mit Nabel versehenen Knoten, der in der Eruption schmerzhaft geworden ist; Blut und weisslicher Inhalt ausgeleert; 2 Präparate gewonnen. In beiden finden sich grosse, gigantische braune Elemente, in keinem wurden Bakterien entdeckt. Dem einen Präparate Wasser zugesetzt; solange dieses ruhig einfliesst und das Deckgläschen nicht bewegt wird, treten keine Bakterien auf, während ein grosser Theil der Zellen anschwillt; durch Hebung und Senkung des Deckgläschens, sowie Hin- und Herschieben desselben bersten viele Zellen und jetzt treten nicht wenige Bakterien in der Flüssigkeit auf.

25. März. Die Präparate unverändert.

27. März. In dem mit Wasser versetzten Präparate zahlreiche gegliederte Fäden, einer besonders merkbar, von einem braunen Elemente ausgehend. Der Zusammenhang constatirt durch Bewegung des Deckgläschens, wobei die ganze Masse, das braune Element mit den anhängenden gegliederten Fäden, in allen Stellungen ihre gegenseitige Lage beibehielten (Fig. 10).

18. April. Rakel Espeland.

Durch eine Einstichsöffnung in einem Knoten an der Stirn Knoteninhalt ausgepresst, der Inhalt fest, muss mit Nadeln zerzupft werden; ein Präparat in Salzwasser, ein anderes in destillirtem Wasser; in beiden eine ungeheure Menge Bakterien; sämmtliche Zellen gross. In dem Wasserpräparate werden in fast allen Zellen Bakterien, zum Theil in ziemlich lebhafter Bewegung gesehen; die Lage der Bakterien in den Zellen auf das Deutlichste demonstrirbar, wenn man die Zellen zum Rollen in der Flüssigkeit bringt; in den meisten Zellen finden sich keine Körner, und wo es solche giebt, tanzen sie umher mit ungleich grösserer Schnelligkeit, als die sich langsam, gravitätisch bewegenden Bakterien.

20. April. In dem Wasserpräparate giebt es viele Bakterien, die in 3—4—8 Glieder getheilt sind. In dem Salzwasserpräparate die Zellen ziemlich geschrumpft; durch Zusatz von Wasser werden viele von ihnen schnell aufgelöst; es strömt eine

Menge Protoplasma aus in grösseren und kleineren Klumpen und zwischen ihnen eine Masse kleiner Stäbchen.

22. April. In beiden Präparaten reichliche Zooglöamassen.

10. April 1873. Von Ivar Söreide wurden aus der Wange 3 Blutproben genommen und in ﹏ gebogene, frisch ausgezogene gläserne Capillarröhrchen gebracht, die am einen Ende zugeschmolzen und über eine Schnur im Zimmer aufgehängt wurden.

20. April wurde der Inhalt untersucht; er war in allen 3 Röhren coagulirt und schwierig herauszubekommen. Die Blutkörperchen hatten ein sehr gutes Aussehen, die rothen grösstentheils sphärisch, die weissen in Klumpen zusammengehäuft. In der einen Röhre fand sich an einer Stelle eine Zooglöamasse; in den zwei anderen konnte nichts entdeckt werden.

Aus den hier mitgetheilten Notizen über meine Untersuchungen in 1873 wird ein jeder leicht ersehen, dass ich zwar Grund haben konnte anzunehmen, dass in den leprösen Productionen Bakterien vorkämen, dass ich jedoch, auf diese Untersuchungen allein gestützt, nur eine Vermuthung in dieser Beziehung auszusprechen wagte, und noch mehr nur eine Vermuthung davon, dass diese Bakterien das eigentliche Gift seien, das in den Organismus eingebracht, die Krankheit hervorrufe.

Um in dieser letzten Beziehung möglicherweise einen Anhaltepunkt zu gewinnen, versuchte ich Kaninchen den Aussatz beizubringen dadurch, dass ich aussätzige Productionen, speciell Knoten, unter die Haut der Thiere brachte. Keiner von diesen Versuchen gelang, was selbstverständlich nichts gegen die Annahme beweist, dass die vermeintlichen Bakterien das eigentliche Contagium seien. Ich habe später diese Versuche nicht wiederholt und nur dann und wann bei Untersuchung von Knoten mich davon überzeugt, dass meine Beobachtungen in Bezug auf das Vorkommen schwingender stäbchenförmiger Körper in denselben correct gewesen sind, bis ich in diesem Frühling durch das Lesen der Arbeit von Dr. Koch: „Untersuchungen über die Aetiologie der Wundkrankheiten“ und dadurch, dass ich Gelegenheit bekam, einige Präparate des Herrn Dr. Koch von Milzbrandbacillen zu sehen, die ausgezeichnete Methode dieses Forschers zur Sichtbarmachung von Bakterien kennen lernte. Ich nahm dann in diesem Sommer die Untersuchung wieder auf, um möglicherweise durch die Methode des Herrn Dr. Koch die Bakteriennatur der stabförmigen Körper und ihr Vorkommen überall, wo es aussätzige Affectionen giebt, zu constatiren.

Bisher sind aber meine Bemühungen, gute und überzeugende Präparate herzustellen, vergeblich gewesen; nur in einem Falle glaube ich ein vollständig überzeugendes Präparat gewonnen zu haben. Durch die oben angeführten Beobachtungen geleitet, dass die stäbchenförmigen Körper viel deutlicher hervortreten, wenn die Knoten mit Osmiumsäure behandelt werden, legte ich einen exstirpirten Knoten in diese Säure, und habe aus diesem Knoten durch Färbung der Schnitte mit Methylviolett einige Präparate erhalten, in welchen die auch ohne Färbung leicht sichtbaren braunen Elemente sehr scharf aus den Umgebungen hervortreten als violett gefärbte Massen, die bei genauerem Nachsehen unter der homogenen Immersionslinse 1:12 von C. Zeiss theilweise fein gekörnt, zum Theil deutlich aus kleinen Stäbchen zusammengesetzt erscheinen[1]). Ich habe durch dieses Präparat meine frühere Annahme bestätigt gefunden, dass die grossen braunen Elemente eigentlich nichts anderes sind, als entweder Zooglöamassen oder Ansammlungen von Bacillen, die in Zellen eingeschlossen sind. Man wird beim Anblick der Figur 9, die, nach Präparaten von 1873 gezeichnet, Knotenzellen mit Osmiumsäure behandelt darstellt, sich leicht eine Vorstellung davon machen können, wie diese Zellen durch eine stetige Zunahme der kleinen Stäbchen von diesen zuletzt vollständig erfüllt werden können und dann das Aussehen von Fig. 12 oder von mit feinkörniger Substanz gefüllten Zellen bekommen, indem die einzelnen Stäbchen wegen der dichten Anhäufung nicht scharf genug gesehen werden können. Ich habe schon in meiner ersten Veröffentlichung „Forelöbige Bidrag til Spedalskhedens Karakateristik“ (Nord. med. Arkiv Bd. 1, No. 13) hervorgehoben, dass ich geneigt war, jene braunen Elemente als charakteristisch für aussätzige Productionen anzusehen, sowohl wegen ihres höchst auffälligen Aussehens, als weil sie constant an allen aussätzig afficirten Stellen auftraten. Sollte nun die oben

[1]) Als Grund dafür, dass die Präparate sonst nicht gelungen sind, muss ich nach einem Schreiben des Dr. Koch, an den ich mich um Rath gewandt habe, entweder die Eigenschaft des mir zu Gebote stehenden Farbstoffes oder den Umstand ansehen, dass ich zu wenig energisch gefärbt habe, welcher Fehler, wie Dr. Koch mir erzählt, auch von Dr. Neisser gemacht worden ist, so dass derselbe erst später glücklicher gewesen ist und bessere Präparate erhalten hat, was von der bewährten Erfahrung und Leitung des Hrn. Dr. Koch höchst wahrscheinlich abhängig gewesen ist.

ausgesprochene Vermuthung von der wahren Natur der braunen Elemente mit der Zeit sich als Wahrheit bewähren, so würde die Specificität derselben Elemente vollständig bewiesen sein, und es würde dann weiter darauf ankommen, die Lebensbedingungen dieser Bacillen kennen zu lernen, und durch weitere Versuche ihre Uebertragbarkeit darzulegen, um endlich mit voller Zuverlässigkeit alle Zweifel an der eigentlichen Ursache des Aussatzes verschwinden zu lassen. Und dieses soll wie früher das Ziel meiner Arbeit sein.

Bergen, im October 1879.

Nachdem dieses schon niedergeschrieben war, ist es mir gelungen, indem ich nach der Angabe des Herrn Dr. Koch intensiver gefärbt habe, auch in Schnitten aus in absolutem Alkohol gehärteten Knoten die Bacillen schön gefärbt zu erhalten. Sie kommen überall in den Schnitten vor, zum Theil vereinzelt, meistens aber in Gruppen zusammen liegend, was mit ihrem Vorkommen in den Zellen gut übereinstimmt. Ich füge zwei Figuren solcher Gruppen, mit Zeiss homogenem Immersionssystem 1 : 12 und Ocular No. 4 gezeichnet bei (Fig. 13).

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. 6—13.

Fig. 6, 7 und 8. Knotenzellen, frisch untersucht, stäbchenförmige Körper enthaltend. Gundlach No. VIII.

Fig. 9. Desgleichen, mit Osmiumsäure behandelt.

Fig. 10. Ein braunes Element mit anhängenden gegliederten Fäden nach 4tägiger Cultur, vide 27. März.

Fig. 11. Vom Rand der körnigen Pilzmasse im Präparat vom 1. April 1873.

Fig. 12. Zwei braune Elemente mit Methylviolett gefärbt, aus einem mit Osmiumsäure behandelten Knoten.

Fig. 13. Mit Methylviolett gefärbte Bacillen aus einem Schnitte eines in absolutem Alkohol erhärteten Knotens.

IV.

Zur Empfänglichkeit Neugeborener für das Pockencontagium.

Von Dr. Lothar Meyer,
Arzt der städtischen Frauen-Siechenanstalt (Berlin).

Zur Prüfung der von Bollinger[1]) vorgeschlagenen intrauterinen Vaccination impfte Gast[2]) in dankeswerthester Weise 16 Neugeborene, deren Mütter er mehrere Wochen oder Monate vor ihrer Entbindung theils mit, theils ohne Erfolg revaccinirt hatte. Die Impfungen bei den Neugeborenen waren alle ausnahmelos erfolgreich. Aus diesen schönen Resultaten zieht Gast nun sehr bedeutungsvolle Schlüsse, denen ich nicht ganz beipflichten kann.

Weil der Fötus nicht an der mütterlichen Durchseuchung mit Vaccinecontagium Theil nimmt, so gehen, sagt Gast, auch die Micrococcen, aus denen Letzteres besteht nicht durch die Placentagefässe (l. c. S. 225).

Gegen seine Annahme zunächst, dass grade Pilze Träger des Contagium sind, spricht Michelson's[3]) Beobachtung, dass Lymphe von 1½ pCt. Carbolsäuregehalt noch wirksam ist, während niedere Organismen nach Hoppe-Seyler[4]) bereits in Lösungen von 1 pCt. Carbolsäuregehalt sterben.

Dass ferner der Fötus nicht zugleich mit der Mutter durch Vaccinecontagium inficirt wird, kann Folge sein: nicht sowohl der Undurchdringlichkeit der Placentagefässe für Letzteres, als vielmehr der noch ungenügend entwickelten fötalen Empfänglichkeit für das-

[1]) Bollinger, Menschen- und Thier-Pocken. Sammlung klinischer Vorträge (Volkmann's) No. 116. 1877. S. 38.

[2]) Gast, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Impfung. Originalabhandlung in Schmidt's Jahrbücher 1879. S. 201.

[3]) Michelson, Ueber die Einwirkung der Carbolsäure auf den Impfstoff. Vierteljahrschrift für Dermatologie etc. 1872. S. 149.

[4]) Hoppe-Seyler, Ueber Fäulnissprozess und Desinfection. Med. chem. Untersuchungen. Freiburg 1871. S. 561.

selbe. Grade diese Möglichkeit verdient, wie wir sehen werden, die grösste Berücksichtigung.

Das Wesen einer erfolgreichen Vaccination beruht darauf, dass das in den Organismus übergeführte Contagium sich in letzterem weiterentwickelt. Hierzu ist seiner (fixen) Specificität gemäss sein Einsetzen an einer bestimmten beschränkten Oertlichkeit erforderlich, nehmlich an der obersten Schicht der Lederhaut. Nur allein aus seiner Berührung mit dieser entsteht das typische Vaccinebläschen, das gleichsam das Laboratorium für seine Reproduction und zugleich den Infectionsheerd für das Blut darstellt, durch welches die allgemeine Durchseuchung des Organismus vermittelt wird. Die Anwesenheit des Contagiums im Blute[1]) des Geimpften und zwar in minimalen Mengen ist nicht dauernd, sondern nur zu einer gewissen Zeit, nehmlich 8 Mal 24 Stunden nach der Impfung nachweisbar, innerhalb welcher es in räthselhafter Weise alle Zellen des Organismus derartig umstimmt, dass sie auf kein Pockencontagium mehr reagiren. Wenn nun der Fötus eine ungenügende Empfänglichkeit gegen Letzteres besässe, so würde in seinen eigenen Gefässen dasselbe auch, ohne ihn anzustecken, kreisen können.

Der Uebergang des dem fixen Contagium der Vaccine homologen flüchtigen der Variola durch den Placentakreislauf von Mutter auf Kind, dessen wirkliches Vorkommen Gast auch anzuzweifeln geneigt ist, gilt als eine absolut sichere Thatsache. Bewiesen wird nehmlich letztere sowohl durch die sehr zahlreichen Fälle, wo gepockte, als auch insbesondere die vielfach constatirten, wo gesunde Mütter gepockte Kinder geboren hatten[2]). Grade hier bleibt als die einzig mögliche Bahn der fötalen Ansteckung: das mit dem Contagium beladene Blut der Mutter übrig, die selbst freilich gegen Letzteres in Folge ihrer früheren Durchseuchung immun ist.

[1]) Reiter, Studien über die Ansteckungsfähigkeit des Kuhpockenstoffes. (Bair.) Aerztl. Intellig.-Bl. 1872. S. 177.

[2]) Jenner, Zwei von ihm mitgetheilte Fälle von Pockenerkrankung des Fötus ohne Pocken der Mutter. Hufeland's Journal 1810. IV. S. 125—128. — Storch, Abhandlung von Blatternkrankheiten. Eisenach 1753. S. 181. — Gregory, Vorlesungen über Ausschlagsfieber etc., übers. von Helfft. Leipzig 1845. S. 170. — Buchner, Schmidt's Jahrb. 1842. S. 134. — Towsend, The incubation of small pox in utero, medic. Times and gaz. 1872. I. No. 1144 (Referat Vierteljahrschr. f. Dermat. 1873. S. 152).

Mit dieser Uebertragbarkeit des Variolacontagiums auf den Fötus durch das mütterliche Blut steht die bekannte allgemeine Erfahrung, dass gepockte Mütter gewöhnlich ungepockte Kinder gebären, in keinem Widerspruch. Vielmehr wird grade, wie ich glaube, durch letztere Thatsache (die übrigens die Alten in dunkler Weise durch eine zu grosse die Berührung und Ansteckung hindernde Menge Fruchtwassers erklärten), die noch ungenügend entwickelte Empfänglichkeit des Fötus für Variolacontagium sicher bewiesen, die ganz im Einklang steht mit der seit Rhazes stets und überall constatirten geringen der Neugeborenen[1]). Die auffallende auch von mir beobachtete Erscheinung, dass in den seltenen Fällen der Ansteckung des Fötus, die Pocken des letzteren denjenigen der Mutter nachfolgen[2]), während man doch mit Rücksicht auf die innige Beziehung des Blutes Beider einen gleichzeitigen Verlauf beiderseitiger Erkrankungen zu erwarten berechtigt ist, führten die Alten auch auf die erwähnte zu grosse die Berührung und Ansteckung verzögernde Menge Fruchtwassers zurück. Das Räthsel glaube ich jedoch dadurch besser lösen zu können, dass nehmlich in analoger Weise, wie bei der vaccinalen Infection, auch hier das Variolacontagium nicht in allen Stadien der Pocken, sondern nur in dem der Blüthe oder Eiterung derartig im mütterlichen Blute kreist, dass es auch die Frucht anstecken kann.

Bezüglich meiner eigenen Erfahrungen hatte ich in meiner früheren Stellung als dirigirender Arzt des städtischen Pockenlazareths in Berlin: „76" gepockte Schwangere behandelt, von denen 31 vorzeitig gebaren. Unter den 31 nicht ausgetragenen Früchten waren nur allein ein 7 und ein 8 Monate altes Kind mit einer sparsamen Eruption von Pocken bedeckt, deren Entwickelungsstadium jünger, als entsprechend bei den Müttern war[3]).

[1]) Rhazes, De variolis et morbillis etc., cura et impressis Channing 1766. p. 25. — Jenner, Fortgesetzte Beobachtungen über Kuhpocken, übers. von Balhorn. Hannover 1800. S. 68, 69. — Storch, l. c. S. 53, 208, 645. — Heim, Darstellung der Pockenseuche in Würtemberg. Stuttgart 1838. — Gregory, l. c. S. 67. — Eimer, Blatternkrankheit. Leipzig 1853. S. 50, 53.

[2]) Eimer, l. c. S. 48.

[3]) Lothar Meyer, Ueber Pocken beim weiblichen Geschlecht. Beiträge zur Geburtsh. und Gynäk., herausg. v. d. geburtsh. Gesellsch. in Berlin. 1873. S. 186.

Wie verhält sich nun für Vaccine die Empfänglichkeit der Neugeborenen? Seit Jenner gilt dieselbe ganz allgemein als eine älteren Kindern gegenüber verminderte und zwar auf Grund der bei Neugeborenen stets und überall beobachteten viel häufigeren Fehlimpfungen. Die unverhältnissmässig grosse Zahl letzterer kann gewiss nicht allein auf die von Gast mit Recht gewürdigten manuellen technischen Schwierigkeiten bei Impfungen der Neugeborenen zurückgeführt werden. Andererseits aber beantworten letztere trotz ihrer verminderten Empfänglichkeit eine mit kräftigem Stoff „gut" ausgeführte Impfung fast ausnahmslos mit Erfolg. Auf Impfungen jedoch, bei denen, wie so häufig im practischen Leben, schwacher Stoff angewendet oder schlechte Impftechnik geübt wird, reagiren zwar gewöhnlich noch ältere Kinder mit voller, aber nicht Neugeborene mit noch unvollkommener Empfänglichkeit.

Jede directe Ueberführung nehmlich von Pockencontagium in den Organismus auf dem Wege der Impfung, sei es von dem flüchtigen der Variola (gegenüber der gewöhnlichen Ansteckung mit demselben durch die Athmung), sei es von dem fixen der Vaccine: ist ein so feines und empfindliches Reagens zur Prüfung der bezüglichen Empfänglichkeit, dass eine blosse Verminderung letzterer durch den Impferfolg an sich allein nicht aufgedeckt werden kann. Die Beweise hierfür sind sehr zahlreich. Während man nur ausserordentlich selten 2 Mal gepockt wird, waren zur Zeit der Variolainoculationen: „wiederholte positive Erfolge" letzterer bei demselben Individuum durchaus nicht ungewöhnlich[1]). Gepockte ferner reagiren trotz ihrer für Vaccine geschwächten Empfänglichkeit auf dieselbe, wie bekannt[2]), vortrefflich und meinen Erfahrungen[3]) gemäss häufig sogar mit vollkommenen Jenner'schen Bläschen. Obgleich weiter die vaccinale Empfänglichkeit bei den zwölfjährigen Wieder-

[1]) Kussmaul, Menschenpocken und Kuhpocken. Freiburg 1870. S. 41 (Citat Thompson).

[2]) Woodwille, Geschichte einer Reihe von Kuhpockenimpfungen, übers. von Balhorn. Hannover 1800. S. 81. — Hesse, Kuhpocken und Blatternimpfung. Leipzig 1827. S. 12. — Steinbrenner, Traité sur la vaccine etc. Paris 1846. p. 444, 451. — Heim, l. c. S. 458, 607, 608. — Dornblüth, Wiederholte Schutzblatternimpfung. Hufeland-Journal 1826. Bd. 63. S. 23.

[3]) Lothar Meyer, Ueber Impfungsresultate. Vierteljahrschr. f. Dermatol. 1879. S. 181.

impfpflichtigen **noch** nicht entfernt vollständig wiedererwacht ist, erziele ich seit Jahren dennoch bei denselben zahlreiche den Vaccinen ganz gleichende „vollkommene Revaccinen". Ganz hiermit im Einklang steht auch die von Jenner bereits erwähnte Thatsache, dass manche Menschen 3 Mal oder noch öfter mit Erfolg geimpft werden[1]).

Daher drückt sich auch Gast in nachfolgenden Worten nicht ganz correct aus (l. c. S. 211): „Die erfolgreiche Revaccination einer Schwangeren macht die Frucht nicht immun gegen die Vaccine, daher höchst wahrscheinlich „„noch weniger"" gegen Variola." — Die Aussicht nehmlich mit Erfolg vaccinirt zu werden, ist glücklicher Weise eine viel grössere, als die: Variola zu bekommen.

Aus dem Vorangegangenen erhellt mithin, dass einerseits „unvollkommene Empfänglichkeit" Neugeborener gegen Vaccine, andererseits „erfolgreiche Reaction" derselben gegen eine mit kräftigem Stoff „gut" ausgeführte Vaccination keine sich widersprechende Thatsachen sind.

Aber in directer Weise offenbart sich auch die unvollkommene vaccinale Empfänglichkeit Neugeborener durch wichtige (von Gast vorzüglich beobachtete, jedoch, wie ich meine, nicht richtig gedeutete) Erscheinungen. Die bei den Vaccinen Neugeborener nehmlich constatirte „Abwesenheit" von entzündlichen örtlichen und allgemeinen Reactionserscheinungen, d. h. von Areola und Fieber, diesen beiden zu dem Wesen des Jenner'schen Bläschens gehörenden charakteristischen Symptomen: kennzeichnet den Impferfolg als einen „unvollkommenen". Mit Recht müssen daher Impfungen bei Neugeborenen beschränkt bleiben nur auf Zeiten der Noth, d. h. des Herrschens von Pocken und zwar nicht sowohl wegen des Eingriffes an sich, gegen den der zarte Organismus noch wenig reagirt, als vielmehr wegen der von ihnen zu erwartenden ungenügend garantirten „Schutzdauer".

Den Vaccinen Neugeborener gleichen, wie ich mich als amtlicher Impfer seit Jahren zu überzeugen Gelegenheit habe, diejenigen cachectischer Impflinge. Auch bei diesen ist man, eine geschwächte Empfänglichkeit anzunehmen, berechtigt.

[1]) Jenner, Untersuchungen über Kuhpocken etc., übers. v. Balhorn. Hannover 1799. S. 18. — Hesse, l. c. S. 23.

Die Frage bezüglich der Durchgängigkeit der Placentargefässe für Vaccine ist eine ganz offene. Denn für letztere fehlen analoge Beweise, wie jene von der Natur für das Variolacontagium gelieferten.

Mein Schlussresumé ist also:

1) Variolacontagium durchdringt die Placentagefässe.

2) Für Variolacontagium besitzt der Fötus eine viel unentwickeltere Empfänglichkeit als der Neugeborene; der letztere wieder eine geringere als das ältere Kind.

3) Die Empfänglichkeit für Vaccine ist beim Neugeborenen noch nicht so vollkommen entwickelt wie bei dem älteren Kinde. Dass diejenige beim Fötus am unvollkommensten ist, sind wir zu vermuthen berechtigt, aber freilich noch nicht zu beweisen im Stande.

4) Neugeborene reagiren trotz ihrer noch nicht vollständig entwickelten Empfänglichkeit für Vaccine auf letztere fast ausnahmslos mit Erfolg, wofern sie mit kräftigem Stoff „gut“ geimpft werden.

5) Die durch Abwesenheit von Areola und Fieber charakterisirten Vaccinen Neugeborener sind als „unvollkommene“ anzusprechen. Der Impferfolg bei Neugeborenen ist daher niemals ein ganz vollkommener.

6) Die Frage bezüglich der Durchgängigkeit der Placentagefässe für das fixe Vaccinecontagium ist noch eine offene.

V.

Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Musculatur nach Quetschung.

Von Dr. Richard Erbkam, z. Z. in Wien.

(Hierzu Taf. II.)

Obgleich man der Frage nach der Regeneration und Pathologie der quergestreiften Musculatur erst in neuerer Zeit näher getreten ist, so hat sich doch über diesen Gegenstand eine so reiche Literatur angesammelt, dass man daraus sowohl die Wichtigkeit der Frage selbst, als auch die Schwierigkeit, sie endgültig zu entscheiden, ermessen kann. So gewiegte Forscher auch, wie: Waldeyer, Zenker, Weber u. A. sich hiermit beschäftigt haben, so wenig haben sie sich einigen können über die Hauptpunkte bei dieser Frage, und alle späteren Forscher haben sich bald auf diese, bald auf jene Seite geschlagen, ohne wesentlich Neues herbeizubringen, oder das bisher Gefundene zu widerlegen.

Da in den neueren Arbeiten mehrfach die historische Entwickelung dieser Untersuchungen mit Angabe der Literatur[1]) dargestellt ist, so vermeide ich es, hier noch einmal ausführlicher darauf zurückzukommen, begnüge mich vielmehr mit wenigen historischen Angaben, wobei ich die Hauptarbeiten in dieser Frage und ihre Resultate, sowie die Untersuchungsmethoden kurz berühre.

Nachdem zuerst Untersuchungen von Geschwülsten in quergestreifter Musculatur das Interesse für die Veränderungen der Muskelfasern in krankhaften Zuständen geweckt hatten, wurden Beobachtungen über die Veränderungen der Muskelfasern[2]) bei der Trichinose gemacht. Bald darauf erschien die Monographie von Zenker[3]),

[1]) S. besonders Lüdeking, Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Dissertation. Strassburg 1876.

[2]) Fiedler, dieses Arch. 30. 1864 u. Colberg, Deutsche Klinik 1864.

[3]) Zenker, Ueber Veränderung der willkürlichen Muskeln im Typh. abdom. 1864.

welcher sich als Untersuchungsobject die eigenthümlichen Veränderungen der Musculatur bei Typhus abdominalis gewählt hatte. Als Resultat seiner Forschung stellte er die Ansicht hin, dass die Neubildung von den gewucherten Zellen des Perimysiums ausgehe. Damit trat er auf die Seite jener Forscher, die schon früher aus ihren Studien über die physiologische Regeneration von Muskelfasern an Fröschen zu demselben Resultate gekommen waren.[1])

Die folgenden Untersuchungen erstreckten sich theils wieder auf die Typhusmuskeln, theils auf ähnliche Veränderungen der Muskeln bei anderen Infectionskrankheiten[2]), theils wurde die Pathologie der Muskeln nach Traumen der verschiedensten Art mit hinein in die Untersuchungen gezogen und der Heilungsvorgang in beiden Fällen mit einander verglichen. Sehr bald stiessen die Resultate der Zenker'schen Untersuchung auf den lebhaftesten Widerspruch, musste doch die Lehre von der Specificität der Gewebe, wenn seine Ansicht die richtige war, bedeutend erschüttert werden. Obgleich Waldeyer[3]) auf Zenker's Seite trat, deuteten Weber[4]), Hoffmann[5]), Aufrecht[6]) ihre Beobachtung so, dass von den zahlreich gewucherten Muskelkörperchen die Neubildung ausgehe, während Neumann[7]) und nach ihm Dagott[8]) und in neuester Zeit Lüdeking[9]) dieselbe in wieder anderer Weise als einen Wucherungsprozess der alten Muskelfasern auffassten. Gussenbauer[10]) nimmt eine vermittelnde Stellung. Er lässt die jungen Muskelfasern theils aus den schollig zerklüfteten und körnig veränderten alten Fasern, deren Kerne gewuchert sein sollen, hervorgehen, indem sie mit den alten Muskelfasern stets im Zusammenhang bleiben, oder getrennt von diesen aus Spindelzellen sich entwickeln

[1]) s. Deiters, Arch. f. Anat. u. Phys. 1861. v. Wittich, Königsb. medic. Jahrbücher 1862.
[2]) Popoff, dieses Arch. 61. 1874.
[3]) Dieses Arch. 34.
[4]) Weber, dieses Arch. 39.
[5]) Hoffmann, dieses Arch. 40.
[6]) Aufrecht, ebendaselbst 44.
[7]) Neumann, Arch. f. Heilkunde 1868 und Arch. f. mikrosk. Anat. 1868.
[8]) Dagott, Ueber die Regen. von quergestr. Muskeln nach Verletzungen. Dissert. Königsberg 1869.
[9]) Lüdeking, l. c.
[10]) G., Arch. für klinische Chirurgie 1871. S. 1010 ff.



nach Art des embryonalen Typus. Zu ähnlichen Resultaten kommt Kraske[1]), der die jungen Fasern allein aus Muskelzellen hervorgehen lässt, die aus den gewucherten Kernen und der veränderten contractilen Substanz entstehen sollen.

Diesen Ansichten steht die bis jetzt von Maslowsky[2]) allein gemachte Beobachtung gegenüber, dass die weissen Blutkörperchen an der Regeneration der Muskelfasern theilnehmen.

Die Art der Verletzung an den zu untersuchenden Muskeln wurde meist in der Weise vorgenommen, dass man einen Muskel quer zur Längsrichtung seiner Fasern durchschnitt, entweder subcutan oder mit Bildung einer Hautwunde, die dann sorgfältig geschlossen wurde. Oder es wurden auch kleine Stücke des betreffenden Muskels herausgeschnitten und die Heilung des entstandenen Defects untersucht. Kraske wandte ausser den Schnittwunden noch die Aetzung mit concentrirter Carbolsäure an, um, worauf es ihm besonders ankam, so wenig wie möglich Eiterung in die Wunde zu bekommen, da nach seiner Ansicht die Regenerationsfähigkeit der Muskeln abnimmt mit der Intensität der Eiterung.

Da mithin die Frage über die Regeneration von Muskelfasern nach traumatischen Eingriffen so wenig endgültig entschieden ist, so wurde mir im Winter 1877—1878 durch Herrn Prof. Neumann die Aufgabe zu Theil, von Neuem diesen Prozess zu untersuchen, und zwar mit der Modification, das Trauma durch eine Quetschung hervorzurufen. Die Versuche dazu machte ich anfangs an Fröschen in der Weise, dass ich am Oberschenkel subcutan unter einem Muskelbündel einen Faden durchzog und dann über einen Glasstab dasselbe stark zusammenschnürte. Nach einigen Secunden wurde der Faden gelöst und herausgezogen. Die Experimente führten aber zu keinem rechten Resultat, einmal weil die Winterfrösche auf traumatische Eingriffe sehr träge reagiren, und dann zeigte sich auch, dass das Sarkolem erhalten blieb; mithin war die Verletzung eine sehr geringe. Auch ähnliche Versuche, die ich darauf an Kaninchen anstellte, indem ich mit einer Klemmpincette einzelne Muskeln in grösserer Ausdehnung zu quetschen suchte, führten zu keinem Resultat.

[1]) Habilitationsschrift. Experimentelle Untersuch. über die Regenerat. der quergestreiften Musculatur. Halle 1878.

[2]) Wiener Wochenschrift 1868. No. 12.

Da erschien die Dissertation[1]) von Heidelberg, auf die Herr Prof. Neumann meine Aufmerksamkeit lenkte und mich aufforderte, die dort angegebene Quetschungsweise der Muskeln — Umschnürung einer Extremität mit einem Gummischlauch — bei meinen Versuchen zu benutzen und zugleich die Resultate, zu denen Heidelberg gelangt war, einer näheren Prüfung zu unterwerfen.

Heidelberg studirt nur die Veränderung, welche die Musculatur der abgeschnürten Extremität durch die Ligatur erleidet, und findet, dass je nach der Dauer der Ligatur, wie vorauszusehen, der Erfolg für die Erhaltung der Extremität ein verschiedener ist. Nach 12—24stündiger Constriction trat feuchter oder trockener Brand ein; eine 7—10stündige Umschnürung wurde von den Thieren meist gut vertragen. Das Bein schwoll nach Lösung des Gummischlauchs stark an und war gelähmt. Nach einigen Tagen verlor sich die Schwellung, und nach 14 Tagen ungefähr war das Bein wieder gebrauchsfähig. Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln in verschiedenen Zeiten nach Lösung der Ligatur ergab zunächst einen Schwund, Untergang der Muskelkerne, statt deren oft nur krümliche Reste zurückblieben. In späteren Stadien findet Heidelberg eine starke zellige Infiltration, auch die von Waldeyer beobachteten Zellenschläuche. Noch später bandartige, feine Streifen, die er für neugebildete Muskelfasern hält, ohne auf diesen Punkt genauer einzugehen und der Frage nach dem Ursprung der neuen Muskeln näher zu treten.

Aber gerade die Beantwortung dieser Frage war mir zur Aufgabe gemacht worden. Da nun die oben genannten Veränderungen der Musculatur, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, unzweifelhaft von entscheidendem Einfluss auf die spätere Regeneration der Fasern sein werden, so musste ich zunächst die Angaben Heidelberg's prüfen. Bald war mir klar, dass bei Anwendung seines Verfahrens drei wesentlich verschiedene Momente in Betracht kommen müssen. Die Ligatur nehmlich wird bedingen:

1) Eine starke Entzündung in ihrer Umgebung, ganz besonders oberhalb der Quetschstelle, wo die Blutcirculation nicht gehemmt ist.

2) Eine Circulationsunterbrechung. Dieselbe wird frei von allen complicirenden Einflüssen am klarsten sich möglichst weit

[1]) Zur Pathologie der quergestr. Muskeln. Dissertation 1878.

von der Ligaturstelle selbst documentiren müssen, also z. B. an der Waden- und Plantamusculatur, und

3) wird die Ligatur bedingen eine directe Läsion der contractilen Substanz in den von dem umschnürenden Gummischlauch selbst getroffenen Muskelbündeln.

Man darf daher a priori annehmen, dass der Heilungsvorgang in den Muskeln durch diese drei Factoren wird beeinflusst werden. Ich hatte also nach jedem Versuch an drei verschiedenen Stellen die Muskeln zu untersuchen: 1) Entfernt von der Quetschstelle. Ich wählte dazu theils die Musculi gastrocnemii, theils den Musculus extensor dig. communis und immer die zwar kleinen und zarten, aber für meine Versuche sehr brauchbaren Plantamuskeln, die zu vier Bündeln vereinigt sich leicht von den Sehnen und Fascien der Fusssohle loslösen lassen.

2) Dicht unterhalb der Ligaturstelle und 3) dicht oberhalb derselben. Die Quetschstelle selbst wurde immer zugleich mit 2) und 3) in die Untersuchung gezogen, da sie natürlich nur von geringer Ausdehnung ist.

Zunächst seien noch einige Bemerkungen gestattet über die Wirkung, welche die Quetschung im Allgemeinen bedingt. Der Eingriff ist ein sehr bedeutender, wie auch die weiter unten folgende makroskopische Beschreibung einer verletzten Extremität zeigen wird. Dieser Punkt verdient aber ganz besonders hervorgehoben zu werden. Denn während bei allen früheren Untersuchungen absichtlich oder nicht eine Eiterung der Muskelwunde möglichst beschränkt wurde, ist sie hier in bedeutendem Grade vorhanden, verbunden mit einem starken Oedem, das weit über die Ligaturstelle nach oben hinaufgeht.

Hierdurch muss natürlich der Heilungsprozess sich anders gestalten als bei den früheren Versuchen.

Ich gehe nun zunächst zur einfachen Beschreibung meiner Versuche der Reihe nach über und knüpfe daran die kritischen Auseinandersetzungen über die pathologischen Veränderungen der Muskeln und die daraus resultirende Neubildung derselben.

Die Thiere (Kaninchen) wurden sämmtlich in der Weise operirt, dass ein kräftiger Gummischlauch, so stark wie möglich ausgedehnt, zweimal um eine Hinterextremität dicht oberhalb des Kniegelenks gewunden wurde, dann wurden die Enden eingeschlingt,

und damit die Schlinge sich nicht lockerte, unterhalb des Knotens ein starker Faden mehrmals um die dort zusammentreffenden Theile des Gummischlauchs zusammengeschnürt. Die dadurch auf die Extremität ausgeübte Constriction ist eine sehr bedeutende. Der Zu- und Abfluss des Blutes ist gehemmt, und stets geriethen die Unterschenkelmuskeln in den Zustand der Starre. Die Extremität selbst war gelähmt. Bei den ersten Experimenten dieser Art liess ich die Stelle, wo die Ligatur zu liegen kommen sollte, möglichst von den Haaren befreien, um die Quetschwirkung zu erhöhen. Die dabei aber leicht vorkommenden Hautverletzungen waren später die Ursache einer pyämischen Infection, woran die Thiere zu Grunde gingen. Ich unterliess daher bald das Abscheeren der Haare und fand, dass keine erweisbare Abschwächung der Quetschwirkung sich zeigte.

Zur Technik meiner Präparate bemerke ich Folgendes: Die Untersuchung frischer Muskeln in verdünnter Kochsalzlösung unterliess ich zwar nie, doch zeigte sich bald, dass sie zur Erkennung der feineren histologischen Verhältnisse durchaus nicht genügte, denn die Kerne traten dabei immer nur äusserst schwach hervor. Ich schnitt daher die oben genannten Muskeln aus und härtete sie in Müller'scher Lösung und Alkohol, oder nur in letzterem, und machte dann Quer- und Längsschnitte je nach Bedürfniss. Um die Muskelfasern besonders gut isolirt zu erhalten, zerzupfte ich feine Längsschnitte, nachdem sie gefärbt waren. Hierzu verwandte ich Hämatoxylin in starker Lösung, und besonders auch Bismarckbraun, das die Kerne sehr stark und schnell färbt und sie so ungemein deutlich hervortreten lässt. In Betreff der letztern Färbungsmethode bemerke ich, dass ein geringer Zusatz von einer starken Alaunlösung eine ganz besonders gute Färbung der Kerne zur Folge hat.

Der erste Versuch wurde angestellt, um allein die Wirkung der Ligatur auf die Muskeln der Extremität zu beobachten. Dazu wurde das Thier, bei dem ein Gummischlauch in der vorhin beschriebenen Weise um eine Hinterextremität herumgelegt war, nach 10 Stunden ohne Lösung der Ligatur getödtet. Makroskopisch waren die Muskeln der verletzten Seite im Vergleich zur unverletzten etwas dunkler verfärbt; an der Ligaturstelle konnte man deutlich die Furche, welche der Gummischlauch dort gebildet hatte, erkennen. Die Muskeln waren hier etwas verdünnt und hyperämisch, doch erstreckte sich diese entzündliche Reaction nur etwa 1 Cm. über die Quetschstelle nach oben hinaus. Dem entsprechend zeigten hier die Muskeln unter dem Mikroskop theils eine Kernvermehrung, theils eine reichliche

Ansammlung von Wanderzellen neben den rothen Blutkörperchen in den Gefässen. Daneben waren Muskelfasern zu sehen, deren contractile Substanz in Zerfall begriffen war und jenen eigenthümlichen Glanz zeigte, wie er bei der wachsartigen Degeneration der Typhusmuskeln so häufig gefunden wird. Unterhalb der Ligatur waren keine Veränderungen, weder in Beziehung auf die Kerne noch auf das Bindegewebe zu erkennen.

2. Versuch.

Die Ligatur lag 19 Stunden. Das Thier wurde 10 Stunden nach Lösung derselben getödtet. Aeusserlich war das Oedem an der ganzen verletzten Extremität bemerkenswerth, die Ligaturstelle stark hyperämisch.

Mikroskopischer Befund.

1) In den Plantamuskeln theilweiser Kernschwund. Die Querstreifung theils sehr deutlich, aber oft unregelmässig angeordnet, theils hat sie einem körnigen Aussehen Platz gemacht. Die Muskelfasern sind brüchig, wie viele Einrisse beweisen. Auch scheint stellenweise das Sarkolem zu fehlen, denn die Fasern sind unregelmässig, sägeförmig begrenzt. Im M. extensor digit. dieselben Veränderungen vielleicht noch ausgesprochener. Stark gefüllte Blutcapillaren, wenig Wanderzellen. An der Ligaturstelle wenig Kerne, die Muskelfasern eigenthümlich gestaltet durch knotenartige Verdickungen in grösserer oder geringerer Entfernung. Die Querstreifung sehr deutlich.

2) Nach der oberen Grenze der Quetschstelle starke Zerklüftung der Fasern, denen dann die Querstreifung verloren geht. Man sieht Theile dieser Fasern sich fortsetzen in solche, die noch nicht so hochgradig verändert sind. Reichliche Blutergüsse und mit Eiterzellen gefüllte Capillaren drängen die Fasern auseinander. Es sind dies offenbar die Stellen, die schon makroskopisch rothgelb bis rothbraun verfärbt erschienen.

3. Versuch.

Das Thier wurde 14 Stunden nach Lösung des Gummischlauchs, der 10 Stunden wirkte, getödtet.

Makroskopisches Aussehen.

Oedem der verletzten Extremität bis in ihre äussersten Theile, die Plantamuskeln waren hellroth bis gelblich, während sie normal eine rothbraune Farbe haben. Besonders gut boten sich dem Auge die veränderten Muskeln an der Quetschstelle dar, nachdem sie ausgepräparirt waren. Vorherrschend war eine starke Hyperämie des Bindegewebes, die Muskeln selbst hellroth mit feinen rothen Streifen. Die Nervenstämme der Kniekehle sehr hyperämisch, aber nicht durchgequetscht, wie Heidelberg[1]) beobachtet hat. Die Hyperämie erstreckte sich, wie Einschnitte in die Muskeln lehrten, auch in die Tiefe. Unterhalb der Ligatur war sie nur oberflächlich. Die Grenze der Constriction nach oben hin war als eine scharfe, zackige Linie sichtbar.

Mikroskopischer Befund.

1) In den Plantamuskeln scheint die zellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes eben zu beginnen. Man sieht die runden Wanderzellen ziemlich

[1]) l. c. S. 9.

gleichmässig zerstreut. Sie markiren sich durch ihre Form und die starkgefärbten Kerne sehr evident von den Muskelkörperchen. Schnittpräparate lassen auf den ersten Blick eine Verminderung der Muskelkerne nicht erkennen, jedoch wird auch diese deutlich durch Zupfpräparate, welche zeigen, dass neben normalen Kernen andere sich befinden, die sehr schmal und blass sind, und noch andere, deren Contouren überhaupt nicht mehr deutlich sich abgrenzen lassen. Das Ganze macht den Eindruck, als ob die Kernverminderung eben ihren Anfang genommen hat, wie es bei einer nur vierzehnstündigen Lebensdauer des Thieres nicht anders zu erwarten ist. Auch die Querstreifung ist oft sehr unregelmässig, oder hat einem körnigen Aussehen Platz gemacht.

2) In den Wadenmuskeln sind ganz ähnliche Befunde. Kernschwund noch deutlicher. Als Zeichen weiterer Degeneration vielfache Einrisse in den Fasern. Auf Querschnitten erschienen die Muskelfelder auffallend gross, was auf eine Intumescenz der einzelnen Fibrillen deutet.

3) An der Quetschstelle unterhalb der Ligatur ist der Untergang der Kerne noch erheblicher. Die noch vorhandenen sind äusserst schmal und klein geworden, gleichsam zusammengeschrumpft. Ein Zerfallen derselben, wie es Heidelberg beschreibt[1]), konnte ich weder hier, noch an den anderen Muskeln constatiren. Hervorzuheben wären noch die starkgefüllten Capillaren und die zahlreichen rothen Blutkörperchen, welche die Fasern oft ganz dicht einhüllen. Weiter nach oben treffen wir wieder auf die schollig zerklüfteten Muskelmassen, in denen von der histologischen Structur wenig mehr zu erkennen ist. Ihnen ist der schon oben erwähnte eigenthümliche Glanz eigen. Andere Fasern zeigen knotige Verdickungen und Einschnürungen. Diese Formen sind offenbar dadurch entstanden, dass die contractile Substanz durch die Quetschung in dem Sarkolem zusammengeschoben ist.

Die oberhalb der Ligatur gelegenen Fasern zeigten einen normalen Kernreichthum.

4. Versuch.

Die Ligatur lag 10 Stunden, und das Kaninchen wurde 39 Stunden darauf getödtet.

Bemerkenswerth ist hier, dass die Plantamuskeln noch heller gefärbt erschienen als bei dem Versuch 3. Auch die Muskeln am Unterschenkel waren sehr anämisch, durch Einschnitte konnte man aber auch stellenweise Hyperämien constatiren.

Mikroskopische Untersuchung.

An frischen Präparaten fiel das ungemein körnige Aussehen der Muskeln neben der Querstreifung auf. Es waren stark lichtbrechende, feinste Molecüle, die bald schwarz, bald glänzend aussahen; bei Zupfpräparaten schwammen sie in grosser Menge in dem Glycerin umher und liessen eine eigenthümlich vibrirende Bewegung wahrnehmen. Durch ihr optisches Verhalten erweckten sie den Verdacht, als ob es sich um eine Micrococceneinwanderung handle. Doch ergab die Methylvioletprobe ein negatives Resultat. Osmiumsäure färbte sie nicht schwarz, und auch Eisessig vermochte sie nicht vollständig zu lösen. Ich bin daher über ihre Natur

[1]) l. c. S. 11.

nicht in's Klare gekommen. An allen Präparaten unterhalb der Ligatur war deutlich zu constatiren, dass die Degeneration der Muskeln einen Schritt weiter gegangen war; nur wenige Fasern zeigten ein normales Aussehen. Die Querstreifung ist entweder sehr unregelmäsig oder wird verdeckt durch die oben beschriebene feinkörnige Trübung. Ausserdem zeigen die Fasern vom Rande her kleinere oder grössere Einrisse. Oft zeigt ein und dieselbe Faser in ihrem Verlauf diese verschiedenen Veränderungen, so dass die Präparate dadurch ein sehr eigenthümliches Aussehen gewinnen.

1) In den Plantamuskeln ist neben einer mässig reichlichen Infiltration des Perimysiums ein Untergang der Kerne zu beobachten. Sie erscheinen zusammengeschrumpft, in kleinere Rudimente zerfallen oder blass und verschwommen. Je feinkörniger die Faser, desto weniger Kerne sind in ihr vorhanden.

2) Ein Gleiches ist von der Unterschenkelmusculatur zu sagen. Die interstitielle Wucherung scheint noch reichlicher zu sein.

3) Unterhalb der Ligaturstelle am Sartorius ist die Querstreifung sehr gut erhalten geblieben, von den Kernen dagegen sieht man nur hin und wieder kümmerliche Reste, zwischen den Fasern vielfach die runden Wanderzellen, wie dies Querschnitte sehr deutlich veranschaulichen. Die einzelnen Muskelfelder berühren sich nicht mehr wie im normalen Zustande, sondern sind wie mit einem Kranze von Wanderzellen eingeschlossen. Ferner stark gefüllte Blutgefässe an den Stellen, die schon äusserlich röthlich erschienen. Weiter nach oben ist der Kernreichthum wieder normal, dagegen sieht man streifenförmig die Infiltration sich fortsetzen, ebenso auch schollig zerklüftete Fasern, die leicht an ihrem eigenthümlichen Glanz zu erkennen sind. In ihnen finden sich fast immer Wanderzellen.

5. Versuch.

Ligatur 10 Stunden, Lebensdauer des Thieres 2 Tage.

Ich gebe hier eine ausführliche Beschreibung der verletzten Extremität, wie sie sich makroskopisch dem Auge darbot. Bei den vorhergehenden und folgenden Versuchen zeigten sich durchaus ähnliche Befunde, so dass ich mich begnüge, dort die wesentlichen Unterschiede hervorzuheben.

Die Extremität liess sich leicht durch das starke Oedem von der gesunden unterscheiden. Ihr Umfang ober- und unterhalb der Quetschstelle war 1,5 Cm. grösser als auf der gesunden Seite. Die Haut sehr infiltrirt und mürbe, so dass sie leicht beim Abziehen einriss. Das subcutane Zellgewebe war in eine sulzige, durchscheinende Masse verwandelt, welche sich bis über die Kreuzbein- und Inguinalgegend der gesunden Seite hinzog. An der Quetschstelle eine deutliche Furche, die als ein rother oder gelblicher Streifen rings um den Schenkel herumlief. Vorn und aussen war dies weniger in die Augen fallend, da hier meist nur Fascien und Sehnen den Oberschenkel bedecken. Beim Durchschneiden der Unterschenkelmuskeln lief eine klare Flüssigkeit über das Messer.

Während die normalen Muskeln eine transparente Beschaffenheit haben, waren sie hier getrübt und stellenweise röthlich gelb. Mit Loupenvergrösserung erkennt man hier feine Streifen parallel den Muskelbündeln; diese erhalten dadurch ein eigenthümliches fleckiges Aussehen. Sehr ausgesprochen waren diese Veränderungen

an der vorderen Seite des Unterschenkels, erstreckten sich aber nicht durch die ganze Dicke derselben, sondern beschränkten sich auf eine dünne rindenartige Schicht dicht unter der Fascie.

An der Ligaturstelle, d. h. dicht oberhalb des Kniegelenks zeigt allein der M. sartorius am besten die drei verschiedenen Einwirkungen der Quetschung. Denn der Gummischlauch läuft gerade quer ziemlich in der Mitte über den Muskelbauch, während alle anderen Muskeln theils schon sehnig geworden, theils so dünn sind, dass die Veränderungen an ihnen nur undeutlich zu Tage treten. Beim Kaninchen ist der M. sartorius ein dicker, breiter Muskel, der sich nur mit einer ganz kurzen Sehne an die Tibia ansetzt. An seinem obern Ende, da, wo seine Nerven hineintreten, befindet sich stets ein feiner sehniger Streifen, der, den ganzen Muskel der Dicke nach durchsetzend, eine leichte Einziehung verursacht und nicht zu verwechseln ist mit der Schnürfurche der Ligatur. Dieser Muskel ist vorzugsweise bei den Untersuchungen benutzt worden. Er zeigte in diesem Falle oberhalb der Ligatur einen gelben, dann dunkelrothen, schmalen, zackigen Streifen, an der Quetschstelle ein längeres Stück, das mattgelb erschien und unter derselben braunroth verfärbt endigte.

Mikroskopischer Befund.

1) In den Plantamuskeln sehr ähnliche Veränderungen, wie beim vorigen Versuch. Nur mit Mühe entdeckt man in den Fasern noch hin und wieder einen Kern. Das Perimysium ist weniger reich mit Wanderzellen durchsetzt.

2) In der Wadenmusculatur fanden sich einzelne Bezirke vollständig kernlos. Das Gewebe ausserordentlich weich und schlaff, so dass Schnittpräparate schwieriger als sonst darzustellen waren. An anderen Stellen wog die zellige Infiltration vor.

3) An der oberen Grenze der Quetschung stiess man wieder auf die Muskelschollen mit ihrem eigenthümlichen Glanz, meist von weissen und rothen Blutkörperchen umgeben und durchsetzt. Auch bei frischen Präparaten fanden sich Fasern, die durch ihre Undurchsichtigkeit und ihr körniges Aussehen leicht kenntlich waren. Mit Hämatoxylin färbten sich dieselben sehr intensiv blau, fast schwarz, so dass sie um so greller aus den übrigen hellblau tingirten Fasern hervortraten. Eine bemerkenswerthe entzündliche Wucherung der Kerne in den die Quetschstelle begrenzenden Muskelschichten konnte ich auch in diesem Stadium nicht wahrnehmen. Dicht unter der Ligaturstelle war die Querstreifung sehr gut erhalten geblieben; die Kerne jedoch waren fast sämmtlich untergegangen.

Ich erlaube mir hier die Bemerkung einzuschalten, die für alle Untersuchungen gilt, dass man sehr leicht verleitet werden kann, in Muskelfasern Kerne zu constatiren, die in Wirklichkeit nicht vorhanden sind. Denn die Kerne der Capillaren, welche sehr dicht den Fasern anliegen, über oder unter denselben verlaufen, oder die in ihnen befindlichen weissen Blutkörperchen haben eine grosse Aehnlichkeit mit Muskelkernen, so dass eine gute Isolirung und sehr aufmerksame Beobachtung dazu gehört, sich vor Verwechselungen zu hüten.

6. Versuch.

Das Thier wurde nach 3½ Tagen getödtet, nachdem die Ligatur 8 Stunden eingewirkt hatte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

1) Die Plantamuskeln zeigen ein sehr eigenthümliches Bild. Der breite, wellige Sehnenstreifen in der Mitte des Muskels, an den sich zu beiden Seiten in schräger Richtung die Fasern ansetzen, ist stark mit Zellen infiltrirt. Von den Muskelfasern selbst hat wohl keine ihre normale Structur behalten; die meisten sind zu Grunde gegangen, und an ihre Stelle ist ein äusserst zellenreiches Gewebe getreten, in dem sich aber noch sehr deutlich die Richtung der früheren Fasern erkennen lässt. Häufig genug sind auch noch Muskelfibrillen zu sehen. Sie zeigen einen geschlängelten Verlauf, oft durchbrochen durch hellere Stellen, welche nur zahlreiche Zellen mit ihren runden Kernen erkennen lassen. Bald sind diese Reste der alten Muskeln längere Streifen, bald nur kleinere Stücke oder Schollen. Bei stärkerer Vergrösserung beobachtet man Folgendes: Die längeren Muskelfasern haben eine sehr deutliche Querstreifung neben der jene oben (S. 56) beschriebenen feinen Molecüle wahrzunehmen sind. Auch das Sarcolemm scheint untergegangen oder stellenweise zerstört zu sein. Von Muskelkörperchen erblickt man nichts. Auch die kleineren Fragmente haben noch Querstreifung bewahrt, meist hat sie aber einem körnigen Aussehen Platz gemacht. Alle diese Muskelreste liegen in ein dichtes Gewühl von Zellen eingebettet resp. sind von ihnen durchsetzt. Die letzteren besitzen ganz den Charakter von Wanderzellen. Die runde Form herrscht vor, doch trifft man auch ovale und Spindelzellen an, die bei Zupfpräparaten in dem Glycerin in grosser Menge umherschwimmen. Ihr Protoplasma ist oft klein, oft sehr gross und dann feinkörnig.

2) Im M. extens. dig. und den Gastrocnemii dieselben Veränderungen. Die noch erhaltenen Fasern sind vielfach zerklüftet. Hier wie bei den anderen Muskeln gewinnt man den Eindruck, dass sämmtliche musculöse Elemente dem Untergange anheimfallen. Hervorzuheben wären noch die starkgefüllten Capillaren und Blutextravasate.

3) Ligaturstelle. Längsschnitte durch den M. sartorius, die etwas oberhalb der Quetschstelle begannen und etwas unterhalb derselben aufhörten, gewährten bei schwacher Vergrösserung ein sehr gutes Uebersichtsbild der hier stattgehabten Veränderungen. Oberhalb der Ligatur Längs- und Querstreifung sehr ausgeprägt, geschlängelter Verlauf der Muskeln, Kerne vermehrt. Infiltration des interstitiellen Gewebes. Je weiter nach der Ligaturstelle, desto mehr verschwindet das normale Gewebe, bis es ganz in der Zellenwucherung untergeht, aus der nun mehr oder minder grosse Muskelschollen hervortauchen, besonders die schon oben erwähnten, stark tingirten Fragmente. Weiter nach unten nimmt die zellige Infiltration wieder ab.

Bei starker Vergrösserung zeigt die Untersuchung der Ligaturstelle an Zupfpräparaten einen ganz ähnlichen Befund wie bei den Plantamuskeln. Unterhalb fast totaler Kernschwund und grosse Brüchigkeit der Fasern. Oberhalb finden wir die Zeichen der entzündlichen Kernvermehrung, ohne dass an den Muskelfasern selbst eine wesentliche Veränderung zu constatiren wäre. Sie scheinen mir eine Tendenz,

in Längsfibrillen zu zerfallen, zu besitzen, daher sie an den Enden sich oft pinselartig ausbreiten.

7. Versuch.

Der Gummischlauch hatte hier 11½ Stunden lang eingewirkt, und es erfolgte nach 4½ Tagen der Tod des Thieres.

Aeusserlich zeigte die von der Haut befreite Extremität dasselbe Bild, wie bei den vorigen Versuchen; zu erwähnen wäre noch, dass ein Muskel am Oberschenkel ganz durchgequetscht war.

Mikroskopische Untersuchung.

1) Die Plantamuskeln ähnlich verändert, wie im vorigen Versuch. Der Schwund der alten Musculatur ist noch einen Schritt weiter gegangen und der Anfang zur Bildung neuer Fasern gemacht. Von den alten sind nur wenige mehr oder weniger grosse Schollen sichtbar, die von Zellen umlagert resp. durchsetzt sind. Sie zeigen entweder eine sehr grobe Querstreifung, als ob die Faser auseinander gezogen wäre, und ebenso auch die körnige Degeneration in grösserem oder geringerem Grade; oder man beobachtet an ihnen Spalten und Risse der Länge nach, wodurch ein Zerfall in schmale, feine Bänder angedeutet wird. An solchen ist auch eine Querstreifung nicht mehr nachzuweisen. In den Spalten befinden sich oft Zellen (Fig. 6 a und b). Diesen Spaltungsprozess der alten Muskelfasern veranschaulichen sehr gut Querschnitte. Die breiten Felder der alten Fasern erscheinen in zwei oder mehrere kleinere zerlegt, umgeben von einem dichten Gewühl von Zellen, auch die verschiedensten Uebergangsformen von normal grossen, aber kernlosen Feldern bis zu ihrem Zerfall in viele kleinere Theile. Diesen entsprechen dann die feinen, schmalen Bänder, welche in grosser Anzahl inmitten der Zellenwucherung anzutreffen sind. In ihnen befinden sich zahlreiche runde Kerne neben einander oder zu Haufen vereinigt (Fig. 1 und 2). Die Zellen selbst, welche vor allen Dingen die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich ziehen, haben die mannichfaltigsten Formen von der gewöhnlichen Wanderzelle bis zu den spindel- und sternförmigen, andere einen sehr grossen Protoplasmahof von einer feinkörnigen, hellen Masse, die durchaus der zerfallenden contractilen Substanz ähnlich sieht. Sie haben die Tendenz, sich in axialer Richtung entsprechend dem Verlauf der zu Grunde gehenden Muskeln aneinander zu lagern und dann zu verschmelzen. Die mit a bezeichnete Stelle von Fig. 2 ist in Fig. 3 bei starker Vergrösserung gezeichnet. Man sieht hier bei a eine die Querstreifung sehr deutlich erkennen lassende Muskelscholle mit den dicht daran stossenden Zellen. An den helleren Stellen bei b ist das Protoplasma exquisit grobkörniger Natur. Aehnliche Zellen bei b in Fig. 4 und 5.

2) In der Unterschenkelmusculatur war der Befund ganz derselbe. Nur beobachtete ich auch Muskelbezirke, in denen die Degeneration noch nicht so weit vorgeschritten, vielmehr ungefähr in dem Stadium von Versuch 5 sich befand. Solche Stellen traf ich dicht neben den oben beschriebenen an, so dass nur eine leichte Verschiebung des Präparats nothwendig war, um ein ganz anderes Bild vor Augen zu haben.

3) Quetschstelle. Die Muskeln dicht unter der Ligatur sind ungemein brüchig, fast kernlos, jedoch ihre Querstreifung sehr ausgeprägt. Zwischen den Fibrillen

zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen. Etwas weiter oben beginnt wieder die zellige Infiltration, die sich hier in derselben Weise darbietet, wie in den entfernt von der Quetschung gelegenen Muskeln; Rudimente von alten Fasern in grosser Menge. Ueber der Ligaturstelle ist die entzündliche Kernvermehrung sehr deutlich, und man erkennt aus einer Vergleichung dieser gewucherten Kerne mit den Zellen und Kernen der untergehenden und sich regenerirenden Muskeln unterhalb der Quetschstelle sehr deutlich, dass es sich hier um zwei ganz verschiedene Prozesse handelt.

8. Versuch.

Die Ligatur wirkte wieder 10 Stunden. Nach 9 Tagen wurde das Thier getödtet, dessen umschnürte Extremität noch die Lähmung zeigte. Das Oedem war noch ziemlich stark und reichte bis zum Hoden und Kreuzbein. An den Zehen des umschnürten Beines eine Verletzung, wahrscheinlich in Folge der Anästhesie. Das Unterhautzellgewebe sehr verdickt, so dass das Fell schwer abziehbar war. Die Farbe der Plantamuskeln weisslich grau, ebenso die der Unterschenkelmusculatur, und näher der Ligaturstelle hellroth, fleckig. Diese letztere, ganz gelbweiss, setzt sich scharf gegen die obere Grenze der Quetschung ab als eine feine, zackige, dunkelrothe Linie. Nach unten gehen die Veränderungen der Constrictionsstelle diffus in die Musculatur über.

Mikroskopischer Befund.

Im Allgemeinen zeigt sich wieder die feinkörnige Beschaffenheit der Muskeln in verschiedenem Grade, manche Fasern erscheinen dadurch ganz undurchsichtig.

1) Die Plantamuskeln gewähren besonders nach der Färbung mit Bismarckbraun ein sehr eigenthümliches Bild. In den feinen, schmalen, mitunter aber auch normal breiten Fasern, die fast durchgängig nur eine Längsstreifung aufweisen, erkennt man eine überaus grosse Zahl von Kernen. Sie unterscheiden sich insofern von normalen Muskelkernen, als sie mehr rund, nicht langgestreckt sind. Durch eine grosse Menge feiner Kernkörperchen erscheinen sie wie granulirt. Auch das Binde- und Sehnengewebe ist sehr kernreich; von Wanderzellen ist dagegen nur äusserst wenig zu erblicken.

2) In der vorderen und hinteren Unterschenkelmusculatur ist das Bild ein anderes. Auf Quer- und Längsschnitten lassen sich Zonen sehr differenter Fasern zur Anschauung bringen. Meist von der Oberfläche eines Muskels beginnt die starke, zellige Infiltration, in der auch schon hin und wieder die schmalen, jungen Fasern zu Tage treten, dann folgen mehrere Reihen alter, kernloser Fasern und so fort abwechselnd. Dem entsprechend gestalten sich die Querschnitte. Um die grösseren Gefässe erscheint regelmässig die Zellwucherung am intensivsten, weiter ab kommen dann die bekannten polygonalen Felder der alten Fasern zum Vorschein, jedoch ist der Uebergang nicht ein ganz scharfer, sondern man sieht die Zellen (Fig. 1) zwischen die breiten Felder eindringen und sie dicht umgeben; oder sie sind bereits von einer Seite her in die Muskelsubstanz eingedrungen und haben diese in kleine, runde Fragmente zerlegt. Das Ganze macht den Eindruck, als ob wir es mit einem im Fortschreiten begriffenen Prozess zu thun haben, der in dem Stadium unterbrochen wurde, das sich jetzt uns darbietet. Zupfpräparate lassen jeden Zweifel an dem Zusammenhang der alten Fasern mit den Zellen verstummen.

Fig. 2 veranschaulicht Muskelfasern, welche deutlich die Querstreifung, aber keine Kerne zeigen und sich in eine Menge von Zellen auflösen, die innerhalb des Sarkolemms sich befinden. Diese sind oft sehr gross, fast epithelähnlich, bald rund oder oval, bald eckig mit mehreren Ausläufern und mit einem grobkörnigen Protoplasma, das ganz wie die Ueberreste der alten Fasern aussieht. Diese selbst sind sehr brüchig, haben keine Kerne, und leicht blättern sich die Querscheiben auseinander.

3) Ligaturstelle. Der exquisit weiss aussehende Theil des M. sartorius zeigt vollständigen Kernschwund, aber sehr ausgeprägte Querstreifung. Je näher der oberen Ligaturgrenze, desto mehr füllen sich die Capillaren. Bei schwacher Vergrösserung erscheint daher ein mit Hämatoxylin gefärbter Längsschnitt wie von schmalen, blauen Linien durchzogen, die die mit Wanderzellen erfüllten Capillaren andeuten. Sonst sind die Veränderungen durchaus ähnlich wie beim vorigen Versuch. Die entzündliche Kernwucherung ist sehr bedeutend, die Fasern selbst zeigen zugleich eine Tendenz, in die Primitivfibrillen zu zerfallen.

9. Versuch.

Die Ligatur blieb nur 5¼ Stunden liegen, dagegen wurde das Thier erst nach 41 Tagen getödtet.

Dasselbe hatte sich allmählich ganz von der Operation erholt. Die bedeutende Geschwulst der linken Extremität war schliesslich zurückgegangen, und dieselbe fühlte sich zuletzt sogar etwas dünner an. An der Ligaturstelle konnte man deutlich eine knotige Verdickung durchfühlen. Eine Lähmung bestand nicht mehr. Nach der Tödtung des Thieres und nachdem zum Vergleich von beiden hinteren Extremitäten die Haut entfernt war, fiel sogleich der Unterschied in der Stärke beider Beine auf. Die Musculatur war vorn wie hinten viel dünner als auf der gesunden Seite, dagegen traten die Sehnen der Muskeln viel stärker hervor als dort. Ferner waren die letzteren viel blutärmer als normal; das Unterhautzellgewebe und die Fascien stärker entwickelt, so dass dem Abziehen der Haut ein viel grösserer Widerstand entgegengesetzt wurde als rechterseits. Oberhalb der Ligaturstelle waren keine Veränderungen zu sehen. Der Knoten, welcher schon äusserlich zu fühlen war, erwies sich als ein in einer Länge von circa 1 Cm. durchgequetschtes Muskelstück, das, in eine gelbbraune Masse verwandelt, einen fettigen Detritus erkennen liess, in dem jede histologische Structur der Muskeln untergegangen war. Im Tib. anticus fand sich ein Abscess, beim Einschnitt in denselben entleerte sich ein zäher, gelblicher Eiter. Nach Härtung der Muskeln in Müller'scher Lösung und Alkohol zeigte sich schon bei der Anfertigung von Schnitten ein Unterschied in den einzelnen Muskelbäuchen. Ein Theil war trotz der oben genannten Behandlung sehr weich geblieben, die Muskelfasern hingen nur durch ein äusserst feines Bindegewebe zusammen. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte eine Veränderung dieser Theile nicht constatirt werden. Die Fasern hatten die normale Breite, Querstreifung und einen gewöhnlichen Kernreichthum.

Andere Stellen besassen ein viel festeres Gefüge, so dass hier sich die Schnitte viel leichter anfertigen liessen, als an den eben erwähnten Stellen. Mikroskopisch fand sich eine reichliche Bindegewebswucherung, die die einzelnen Muskelfasern

allseitig umschloss. Sehr deutlich veranschaulichen Querschnitte das Verhältniss der Muskelfasern zum Bindegewebe (Fig. 7). Während im normalen Zustande die Muskelpolygone sich ganz dicht berühren, und erst viele derselben gruppirt zu einem grösseren Felde durch einen schmalen Bindegewebsstreifen von dem nächsten geschieden sind, so zeigte sich hier das Perimysium in dem Maasse gewuchert, dass jeder einzelne Faserquerschnitt von dem nächsten durch verschieden breite, helle Streifen getrennt war. Ausserdem war die Kleinheit der Muskelquerschnitte bemerkenswerth, nur hier und da erblickte man eins, das die Grösse eines normalen erreichte.

Wir haben also, wie schon bei den früheren Versuchen zu constatiren war, Muskelbezirke, welche auf das Trauma in verschiedener Weise reagirten. Einige Muskeln waren in ihrer Lebensfähigkeit wenig beeinträchtigt worden, andere hatten aber durch die Circulationsunterbrechung so gelitten, dass sie zu Grunde gehen mussten. Hier verdient jedoch hervorgehoben zu werden, dass die Ligatur schon nach 5½ Stunden gelöst worden war, dass also der Effect der Circulationsunterbrechung natürlicher Weise nicht so bedeutend sein konnte, wie bei den früheren Versuchen, daher auch der Unterschied in den Befunden, vornehmlich in den Regenerationsvorgängen. Da mir überhaupt für die späteren Stadien der Heilung das genügende Material fehlt, so beschränke ich mich darauf, eine einfache Beschreibung eines solchen gegeben zu haben, und werde mich in dem folgenden kritischen Theil meiner Arbeit nur auf die Versuche 1 bis 8 beziehen.

Schliesslich bemerke ich noch, dass die Versuche 3, 4 und 8 im Sommer 1879, die übrigen im Sommer 1878 angestellt wurden.

Es fällt mir für den folgenden Theil dieser Arbeit auf Grund meiner Versuche die Aufgabe zu: 1) die Wirkung einer länger dauernden Circulationsunterbrechung auf die Lebensfähigkeit der Muskeln zu prüfen, wie dies Heidelberg a. a. O. bereits früher gethan hat, und 2) als das Wichtigste, die Art und Weise, wie die Neubildung der hierbei zu Grunde gehenden Muskeln vor sich geht, zu erörtern.

Was den ersten Punkt betrifft, so ergeben meine Versuche lediglich eine Bestätigung der Ergebnisse, zu denen Heidelberg in seiner Arbeit gelangte[1]). Ob die von ihm angegebenen 10 Stunden die äusserste Grenze bilden für die Erhaltung des umschnürten

[1]) l. c. S. 15.

Beines, habe ich nicht weiter geprüft, dürfte auch wohl schwer zu entscheiden sein, da neben der Dauer der Ligatur doch auch das Alter, die Kraft und Art des Thieres in Betracht kommt. Auch kann man die Intensität der Quetschung nicht so genau controliren, dass man mit Bestimmtheit weiss, stets denselben Grad angewendet zu haben. Für die Richtigkeit seines wichtigsten Befundes — Schwund der Kerne unterhalb der Ligatur als directe Folge der Ernährungsstörung in den Muskeln — können meine Untersuchungen eintreten. Sie überzeugen mich aber auch ferner davon, dass dieser Untergang alle Kerne betrifft, zwar nicht alle auf einmal, aber nach und nach, wenigstens bei den länger dauernden Quetschungen von 8 bis 10 Stunden. Während in einzelnen Muskeltheilen die Kerne schon gänzlich verschwunden sind, so dass kaum mehr einer zu entdecken ist, trifft man sie in anderen noch genug an, aber auch sie gehen in späteren Stadien unter, denn nie habe ich in unzweifelhaft alten Muskelfasern Kerne auch nur in annähernd normaler Zahl gefunden, was doch erforderlich wäre, wenn einige zurückgeblieben und von Neuem wuchern könnten (vgl. Versuche 5, 7 und 8). Hätten die aus dem allgemeinen Untergang sich rettenden Kerne die Fähigkeit, sich zu vermehren, so würden sie mit dieser Eigenschaft schon früher nach zwei, drei Tagen, hervortreten, denn nach dieser Zeit beginnt ja schon die Bildung junger Fasern, wie Versuch 6 zeigt. Statt dessen sehen wir aber in Versuch 8 nach 9 Tagen vollständig indifferent sich verhaltende alte Fasern, deren Kerne und contractile Substanz alle Zeichen der Degeneration an sich tragen.

Ob der Modus des Untergangs — das Zerfallen der Kerne zu krümlichen Resten — der einzige ist, scheint mir aus meinen Versuchen nicht so unbedingt hervorzugehen. Denn erst bei den in diesem Sommer angestellten Experimenten gelang es mir, ähnliche Beobachtungen zu machen, wie sie Heidelberg a. a. O. S. 11 beschreibt und abbildet, während eine grosse Anzahl von Versuchen im Sommer 1878 in dieser Beziehung ein negatives Resultat hatten. Neben dem Zerfallen der Kerne bemerkte ich bei einigen auch ein Blasserwerden, sie färbten sich fast gar nicht oder nur verschwommen, was sich aus einem allmählichen Auflösungsprozess erklären liesse.

Was den zweiten Punkt anlangt, so muss ich gleich von vorn

herein bemerken, dass meine Beobachtungen mich zu der Annahme eines Regenerationsvorganges zwingen, der in der Neuzeit von den meisten Forschern verworfen ist, und der mit der jetzt herrschenden Theorie von der Specificität der Gewebe im Widerspruch steht, nehmlich dass auch die Wanderzellen sich an der Neubildung der Muskelfasern betheiligen. Obgleich ich mir wohl bewusst bin, dass man nach dieser Behauptung meiner Arbeit mit einigem Misstrauen begegnen wird, so wage ich doch, die Hoffnung auszusprechen, dass meine Versuche und die nachfolgende Darstellung und Vertheidigung meiner Ansicht soviel Interesse den Forschern, die sich mit der vorliegenden Frage beschäftigt haben, abgewinnen werden, dass sie vielleicht von Neuem ihre Aufmerksamkeit auf die Regeneration der quergestreiften Musculatur richten werden. Sollte sich Verfasser in dieser Erwartung nicht täuschen, so würde er sich reichlich für die auf diese Arbeit verwandte Mühe belohnt sehen.

Da, wie ich bereits erörtert, meine Versuche mich zu der Annahme führten, dass eine länger dauernde Circulationsunterbrechung einen Untergang der Muskelkerne zur Folge hat, und dass damit Hand in Hand geht eine Degeneration der contractilen Substanz, und trotzdem eine Neubildung stattfindet, so war mir zunächst klar, dass letztere entweder nur von den aus dem Untergange geretteten Kernen ausgehen könne, oder dass, wenn alle Kerne untergehen und nicht wuchern können, von aussen her ein neues Element Leben in die todte contractile Substanz bringen müsse. Damit aber hätte die Theorie der Specificität der Gewebe ihre Allgemeingültigkeit eingebüsst, und die ältere Ansicht von der Umwandlung der Gewebe wäre wieder zur Geltung gekommen.

Da nun aber nach meinen Präparaten der letztere Fall wirklich eingetreten ist, so bleibt mir nichts anderes übrig, als den Zellen, welche schon in den ersten Stadien der Versuche so sehr die Aufmerksamkeit des Beobachters in Anspruch nehmen, die Aufgabe zu vindiciren, den untergehenden Muskeln neue Lebensfähigkeit zu verleihen.

Und zu dieser Annahme berechtigt mich, ich möchte fast sagen, jedes meiner Präparate. Für jeden unbefangenen Beobachter muss es doch äusserst auffallend sein, dass nach einer gewissen Zeit, wie die Versuche 6 und 7 beweisen, kaum ein Muskel mehr vollständig

erhalten ist. Die Infiltration der Gewebe mit Zellen ist an einigen Stellen so stark, dass man auf den ersten Blick zweifelt, ob man es auch mit Muskelgewebe zu thun hat. Die noch vorhandenen Muskeln sieht man von Zellen vollständig eingeschlossen und durchsetzt. Zieht man hiermit in Betracht, dass die früheren Stadien (Versuch 2 bis 5) genau verfolgen lassen, wie die zellige Infiltration allmählich, je länger das Thier nach Lösung des Gummischlauchs am Leben blieb, immer stärker wurde, und wie damit zugleich der Kernreichthum der Muskeln abnahm, so wird man dieser Infiltration einen wesentlichen Einfluss auf den Heilungsprozess zuschreiben müssen.

Welcher Art sind nun aber die Zellen? Quer- und Längsschnitte bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1) lassen unschwer erkennen, dass man es hier mit Wanderzellen zu thun hat. Erstere zeigen, wie sie im Umkreis der Gefässe am zahlreichsten auftreten, und wie sie den Verzweigungen der Gefässe folgen. An Längsschnitten, an denen noch fast gar keine Infiltration zu erkennen ist, sehen wir die Gefässe, strotzend mit Wanderzellen gefüllt, sich zwischen den Muskeln verästeln und nur eben das dicht anliegende Bindegewebe mit Zellen durchsetzt. In Zupfpräparaten schwimmen diese Zellen in grosser Menge umher und lassen deutlich alle Eigenschaften der weissen Blutkörperchen — kleine, runde, stark gefärbte, excentrische Kerne mit hellem Protoplasmahof — erkennen. Freilich sieht man auch andere Formen, auf die ich unten zurückkomme.

Dass wir es hier keineswegs mit einem vereinzelten, sonst noch wenig beobachteten Vorgang zu thun haben, wird Jeder zugeben, der mit den classischen Versuchen Cohnheim's[1]) an der Froschzunge bekannt ist.

Statt der letzteren habe ich hier nur die umschnürte Extremität eines Kaninchens. Ich darf daher wohl die Folgerungen, die Cohnheim aus seinen Experimenten zog, auf die meinigen übertragen. Darnach ist die Infiltration des Muskelgewebes mit Wanderzellen aus einer Alteration (Lockerung) der Gefässwände zu erklären, die durch die Circulationshemmung herbeigeführt wurde. Meine Versuche ergaben aber auch, dass nach Lösung der Ligatur

[1]) Ueber die embolischen Prozesse. S. 33 ff.

die Blutcirculation nicht in allen Theilen zu derselben Zeit gleichmässig wiederhergestellt wird, sondern dass einzelne Muskelpartien früher, andere später von dem Blutstrom wieder durchflossen werden, so dass die aus der Ernährungsstörung resultirenden Veränderungen in dem einen Muskel erst beginnen, während sie in einem anderen schon zu einer Regeneration geführt haben.

Es fragt sich nun aber weiter: Wie verhält sich die Muskelfaser selbst zu diesem massenhaften Austreten der Wanderzellen? Wenn man die Wirkung, die die Umschnürung der Extremität auf die histologische Structur der Muskeln sogleich in den ersten Stadien der Experimente äussert, in Betracht zieht, so dürfte es nicht weiter auffallend sein, wenn wir erfahren, dass die Zellen in die Muskeln selbst eindringen und sie gänzlich vernichten oder sonst wie verändern. Das Trübewerden der Fasern, Aufblättern derselben, oder der körnige Zerfall, der Schwund der Kerne, Alles beweist, dass die Muskelfasern in ihrer Resistenzfähigkeit ausserordentlich gelitten haben, sich in einem fortschreitenden Degenerations- oder Macerationsprozess befinden. Sollten die Wanderzellen, welche durch die dicken Gefässwände hindurchgehen können, nicht auch das feine Sarkolem, das zudem noch öfters eingerissen ist, zu überwinden vermögen? Ausserdem kommt noch der erhöhte Druck in Betracht, der bei dem starken Oedem, das stets gefunden wurde und sehr lange anhält, in den Muskeln vorhanden sein und die in dem Gewebe befindliche Flüssigkeit, d. h. das mit Wanderzellen reich versehene Blutserum in die Muskelschläuche pressen muss.

Dem entsprechen auch meine Beobachtungen. Sie beweisen mir speciell, dass der Zerstörungsprozess der Muskeln ein successiver ist. Während in dem einen nach vier Tagen von unveränderten Fasern nichts mehr zu sehen ist, sind in einem anderen dieselben noch gut erkennbar, aber mit deutlichen Zeichen der Degeneration: Kernschwund, Brüchigkeit, körnige Beschaffenheit der contractilen Substanz; die zellige Infiltration beginnt eben.

Die so entstehenden Zellenschläuche sind schon früher beobachtet worden, zuerst von Waldeyer bei den Typhusmuskeln und dann auch bei der Heilung von Muskelwunden. Er giebt ihnen den Namen Muskelzellschläuche, da nach seiner Auffassung sie durch Wucherung der Muskelkörperchen entstehen. Ein sehr häufiges Vorkommen derselben scheint er nicht beobachtet zu haben,

sonst würde er ihnen nicht eine nur transitorische Bedeutung beilegen können[1]). Er neigt zu der Ansicht, dass sie durch Resorption verschwinden. Auch seine weiteren Beobachtungen über den Untergang des Sarkolems und über das Auftreten von Muskelzellschläuchen in Fasern, deren Inhalt zerklüftet und deren Spaltstücke zwischen den Muskelzellen im Sarkolemschlauch zerstreut liegen[2]), kann ich nicht acceptiren. Liegt nicht die Auffassung sehr nahe, dass in den eingerissenen oder zerstörten Sarkolemschlauch von aussen Elemente eindringen können? Und was sollten diese Elemente wohl Anderes sein als rothe oder weisse Blutkörperchen, da doch durch die Schnittwunden, die Waldeyer anlegt, eine Menge Capillaren und auch grössere Blutgefässe geöffnet werden, und durch die darauf folgende Entzündung eine so grosse Menge von Eiterzellen producirt wird, dass jede Muskelfaser von denselben umlagert resp. durchsetzt werden muss. Ausserdem dürfte die Annahme einer Kernwucherung in Fasern, deren histologische Structur vollständig verloren gegangen ist, nicht recht stimmen mit unseren sonstigen Vorstellungen über Kern- und Zellenvermehrung in den Geweben. Einer derartig zerstörten Faser geht die vitale Eigenschaft der Kernwucherung ab. Ich kann daher den von Waldeyer zuerst gefundenen Gebilden entsprechend meiner Auffassung nur den Namen: Wanderzellschläuche geben.

Ausführlich beschreibt auch Gussenbauer l. c. S. 1031 u. ff. die Wanderzellschläuche an Quer- und Längsschnitten. Er schildert sie folgendermaassen: „Neben völlig unveränderten Faserquerschnitten, an denen die Cohnheim'schen Felder noch deutlich wahrzunehmen sind, finden sich auch solche vor, an denen dies nicht mehr der Fall ist. Diese haben dann entweder eine körnige Beschaffenheit oder ein nahezu homogenes Aussehen angenommen mit dem eigenthümlichen, matten Glanze. An anderen sieht man die contractile Substanz allseitig von farblosen Zellen umlagert, und dann stellen die Faserquerschnitte unregelmässige Figuren mit zackigen Rändern dar. Auch solche Querschnitte kommen zur Anschauung, an welchen die contractile Substanz in mehrere kleinere, rundliche oder eckige Stücke zerspalten ist, und wo in den Spalträumen dieselben farblosen Zellen sich vorfinden. An allen diesen

[1]) Waldeyer. Dieses Arch 34. S. 506.
[2]) l. c. 482.

Formen ist aber der scharfe Sarkolemcontour nicht mehr vorhanden. Am auffälligsten ist dies an solchen, wo von der contractilen Substanz noch eine Mantelzone erhalten ist." Ich brauche zu dieser Beschreibung nichts weiter hinzuzufügen und verweise nur noch zum bessern Verständniss des hier geschilderten Vorgangs auf eine Vergleichung der Gussenbauer'schen Zeichnung I und II, ausgeführt bei starker Vergrösserung, mit der meinigen (Fig. 1) bei schwacher Vergrösserung. Ich glaube, der vorurtheilsfreie Beobachter wird erkennen, dass hier dieselben Prozesse dargestellt sind, und aus meiner Zeichnung dürfte er den Eindruck gewinnen, dass es sich hier um einen allmählich fortschreitenden Prozess handelt.

Im Verlauf seiner Arbeit erklärt Gussenbauer diese Zellen der Mehrzahl nach für ausgewanderte Blutzellen. So weit stimmen wir in unseren Beobachtungen überein. Gussenbauer spricht aber noch von anderen Zellen, deren Kerne sehr ähnlich den Muskelkernen und aus den gewucherten Kernen einer „erhaltenen Mantelzone" entstanden seien. Darin kann ich ihm aus den schon oben erwähnten Gründen nicht beistimmen; meine Präparate bieten dafür gar keine Anhaltspunkte.

Forschen wir aber weiter, welche Bedeutung Gussenbauer den Wanderzellschläuchen bei dem Regenerationsvorgang zuerkennt, so vermissen wir darüber jede Angabe.

Auch die neueste Arbeit über die Regeneration der quergestreiften Musculatur von Kraske beschäftigt sich eingehend mit den Muskelzellschläuchen. Er stellt zunächst den Satz auf[1]), dass die Regeneration der Muskeln umgekehrt proportional zunimmt mit der Infiltration des Gewebes mit Wanderzellen. Dieser Satz dürfte nach meinen Versuchen eine allgemeine Giltigkeit nicht haben. Dass nach einer Aetzung mit Carbolsäure, wo die Eiterung sehr minimal und die Kernwucherung der Muskeln sehr gross ist, die Neubildung der Fasern sehr schnell vor sich geht, mag schon sein, aber das gestattet nicht den Rückschluss, dass bei einer Muskeleiterung wie bei meinen Versuchen die Regeneration sehr schwach oder gar nicht zu Stande kommt.

Kraske giebt ferner zu, dass er oft Wanderzellschläuche gesehen habe, meint aber, es sei gar nicht möglich, diese mit den

[1]) l. c. S. 28.

eigenthümlichen Muskelzellschläuchen zu verwechseln[1]), da diese durch ihre Kerne sich ganz besonders vor jenen auszeichneten. Aus meinen Präparaten habe ich diese Ueberzeugung nicht gewinnen können. Muskelzellschläuche im Sinne Waldeyer's, die aus den mit Protoplasma versehenen gewucherten Kernen entstanden sind, habe ich überhaupt nicht beobachtet. Die Muskelkörperchen blieben, so viel sie auch wucherten, wie so deutlich die Fasern oberhalb der Ligatur zeigten (s. Versuch 6—8), immer Kerne und zeigten niemals auch nur den geringsten Protoplasmahof. Ein wie grosser Unterschied zwischen den Kernen in den Zellen waltet, die in den unterhalb der Quetschstelle befindlichen Muskeln vom dritten Tage an ungefähr auftreten, lehrt ein einfacher Vergleich. Die Zellen lassen alle Uebergänge vom farblosen Blutkörperchen bis zu den grossen, mit der zerfallenen contractilen Substanz versehenen Zellen constatiren, während ich einen allmählichen Uebergang von wuchernden Kernen bis zu Zellen in den alten Muskelfasern nicht nachweisen konnte, vielmehr nur ein vollständig reactionsloses, passives Verhalten derselben. Ich interpretire daher die Zeichnungen Kraske's I und II ganz anders. Sie entsprechen den Figuren 1 und 2 der meinigen, die eine Durchsetzung der Muskeln mit farblosen Blutzellen illustriren.

Kraske versichert, dass die Kerne bei b und c ihr Protoplasma innerhalb der Muskelfasern bekommen haben. Allein so gewiss ist das doch nicht; es können ebenso auch Zellen in die Fasern eingedrungen sein und dort weitere Veränderungen eingehen. S. 12 spricht Kraske von Wanderzellschläuchen, S. 15 weist er aber Gussenbauer's Interpretation seiner Zeichnung in diesem Sinne zurück, und später fehlt auch jede Erörterung über die Schicksale der von ihm oft gesehenen Wanderzellschläuche.

Da Kraske, wie er selbst sagt, eine Eiterung der Muskelwunde bei seinen Versuchen möglichst zu vermeiden suchte, sie bei den meinigen aber in den Vordergrund trat, so vermag ich über die Richtigkeit seiner Beobachtungen, betreffend die weiteren Regenerationsvorgänge kein Urtheil zu fällen.

Die weiteren Schicksale der Wanderzellschläuche stellen sich folgendermaassen dar: Nachdem die Wanderzellen in die Muskel-

[1]) l. c. S. 12.

fasern eingedrungen sind, zerstören sie zunächst den contractilen Inhalt, der an sich schon durch die Circulationsunterbrechung einer Degeneration anheimgefallen ist, und nehmen ihn als grobkörnige Masse in sich auf, oder er lagert sich dem Protoplasma der Zellen an und verschmilzt mit ihm (Fig. 3, 4, 5 bei b).

Dieser Vorgang dürfte nicht so viel Auffälliges haben, als es Anfangs scheinen könnte. Wenn die Wanderzellen, wie allgemein angenommen wird, Fetttröpfchen und Pigmentkörnchen in sich aufzunehmen vermögen, warum sollten sie sich denn nicht auch mit der weichen, plastischen, contractilen Substanz vereinigen können? Eine ähnliche Function der contractilen Substanz nimmt übrigens auch Gussenbauer an, und lässt er sie um die gewucherten Kerne sich lagern und diese so zu Muskelzellen werden. Desgleichen auch Kraske.

Durch die Aufnahme des veränderten Muskelinhalts werden die Zellen ausserordentlich gross, fast wie Epithelien. Ihre runde Form wechseln sie sehr bald und nehmen eine längsovale, spindelartige, zackige an, während sie sich immer in der Längsrichtung der früheren Muskelfasern lagern, ein Vorgang, der durchaus nur auf mechanischem Wege zu erklären sein dürfte, da das zurückbleibende und wuchernde Perimysium und die erhaltenen Theile des Sarkolems ihnen eine andere Richtung einzunehmen nicht gestatten (Fig. 2 d). Dann folgt die Verschmelzung der so gebildeten Spindelzellen, eine hinter der andern, zu schmalen Bänderchen, in denen Anfangs so viele Kerne vorhanden zu sein scheinen, als Zellen sie gebildet haben. Ich bekam solche Bänder zur Anschauung, die noch deutlich ihre Zusammensetzung aus Spindelzellen erkennen liessen. Später wuchern die Kerne, und wir erhalten dann ähnliche Gebilde, wie sie Gussenbauer darstellt, nur hängen sie nicht mit den alten Fasern zusammen.

Dieser Vorgang entspricht ganz den Anschauungen, die Kölliker und Schwann über die Bildung junger Muskelfasern schon lange ausgesprochen haben. Aus meinen Versuchen geht hervor, dass die ersten Anfänge der Bildung junger Fasern schon nach 3½ Tagen (s. Versuch 6) beginnen, und dass man noch in späteren Stadien, wie Versuch 8 beweist, neben schon weiter ausgebildeten Fasern auch die ersten Keime sich finden. Verschiedene Entwicklungsstadien der Muskeln sind also neben einander vorhanden.

Neben diesem Prozess scheint mir jedoch noch ein anderer Modus der Neubildung, nehmlich ein Spaltungsprozess der alten Muskelfasern vorzukommen. Wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Muskelfasern Gebilde von ziemlicher Längenausdehnung sind, so wird man es auch nicht auffallend finden, dass sich in ihnen verschiedene Grade der Degeneration bemerkbar machen. Während ein Theil der Fasern den oben besprochenen Zerfall ihrer histologischen Structur und die Auflösung durch Wanderzellen zeigt, hat ein anderer Theil eine gewisse Widerstandskraft behalten. Er zeigt zwar keine Kerne, aber Querstreifung und auch eine besonders hervortretende Längsstreifung, die schliesslich in Spaltenbildung übergeht (Fig. 6 a und b). In ersterer sieht man unten ein schmales, abgespaltetes Stück ohne Kerne mit leichter Längs- und Querstreifung. Dieser Spaltungsprozess, der theils durch die degenerativen Vorgänge in der Muskelfaser selbst, theils durch die Wanderzellen bedingt wird, welche in die Spalten eindringen und sie vergrössern, wird nun die Ursache der Bildung neuer Fasern, je nachdem die alte Faser in mehrere sehr schmale oder in wenige etwas breitere zerfällt. Ob diese abgespalteten Fasern auch von den Wanderzellen her ihre Kerne erhalten, oder auf andere Weise, darüber habe ich keine directen Beobachtungen machen können; wenn aber die Bildung junger Fasern aus den Wanderzellschläuchen richtig ist, so dürfte auch dieser Vorgang an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Bemerkenswerth ist ferner, dass in diesem frühen Stadium der Heilung die Kerne noch wenig Aehnlichkeit mit denen normaler Muskeln haben. Man findet sie oft in einer Reihe hintereinander gelagert, wobei die anstossenden Flächen abgeplattet sind; oft auch zu Gruppen von 3—6 zusammen, diese erscheinen dann von einem gemeinsamen Protoplasmahof umschlossen zu sein. Allmählich aber werden sie den wuchernden Kernen entzündeter Muskeln ähnlich, und man hat dann ein Bild, wie es in Versuch 8 die Plantamuskeln zeigen, deren Kerne durchaus ähnlich sind den wuchernden Kernen oberhalb der Ligaturstelle.

Dies sind die Heilungsvorgänge an den entfernt von der Quetschstelle gelegenen Muskeln, wie sie sich bis zum neunten Tage nach meinen Beobachtungen darstellen. Da es mir für die späteren Stadien dieses Prozesses an genügendem Material fehlt, so behalte ich mir die Darstellung der definitiven Resultate der Heilung einer spätern Zeit vor.

Es erübrigt noch, auf die Veränderungen kurz einzugehen, welche sich an den von dem Gummischlauch gequetschten Muskeln und in deren unmittelbarer Nähe nach oben und unten hin documentirten.

Was die erste der genannten Stellen betrifft, so leuchtet ein, dass die Muskelbündel, da sie hier den grössten Insulten ausgesetzt gewesen sind, auch am schnellsten der Nekrose anheimfallen werden. Und dieses bestätigt sich, soweit meine Untersuchungen reichen, vollkommen. Makroskopisch sahen wir hier eine exquisit weisse Farbe besonders in Versuch 8 in Folge der totalen Anämie der Gefässe. Vollständiger Kernschwund tritt sehr bald ein, die Querstreifung erhält sich aber mit grosser Deutlichkeit bis zuletzt, während die Fasern ihre Elasticität verlieren, wie die vielfachen Einrisse mit Evidenz beweisen. Auch die chemische Natur des contractilen Inhalts scheint sich zu modificiren, denn mit Hämatoxylin behandelte Muskeln färbten sich nicht blau, sondern erhalten ein fahles, schmutziggelbes Aussehen. Zwischen den Fasern sieht man rothe Blutkörperchen in mehr oder minder grosser Menge, weniger farblose, niemals eine zellige Infiltration, wie man erwarten könnte. Welches das schliessliche Schicksal dieser Stelle ist, vermag ich nicht zu entscheiden. In dem Fall 9 war ein Detritusknoten daraus geworden. Ob dies immer so ist, oder ob das Muskelgewebe von oben da hineinwächst oder ob der Substanzverlust durch ein Narbengewebe ausgefüllt wird, werden spätere Untersuchungen lehren.

Was die dicht über und unterhalb der Ligatur befindlichen Muskeln betrifft, so sehen wir zunächst oberhalb, also dem gesunden Gewebe angrenzend, eine Zone zerrissener und zerklüfteter Muskelfasern sich bilden, eine Erscheinung, die natürlich direct auf den mechanischen Insult der Umschnürung zurückzuführen ist. Daher ist es denn auch nicht auffallend, dass zunächst eine sehr zellenreiche Infiltration zu Stande kommt, denn die Muskelfasern sind zerstört, die Capillaren eingerissen und so dem Eindringen von Blut und Wanderzellen überhaupt kein Hinderniss entgegengesetzt. Auch hier beobachtete ich daher ein Zerfallen der Schollen und Aufnahme derselben von den Wanderzellen, die, je länger das Thier lebt, auch weiter nach unten vordringen. Schliesslich kommt in derselben Weise eine Regeneration zu Stande, wie an der weit unterhalb der

Ligatur gelegenen Musculatur. Die Infiltration des Perimysiums erstreckt sich aber noch weiter nach oben hinauf und drängt die Fasern auseinander, ohne ihnen zu schaden. Dagegen reagiren sie auf den Reiz der Quetschung durch eine starke Kernwucherung, jedoch keineswegs so schnell und intensiv, als man erwarten dürfte. Denn wie ich bei der Beschreibung der Versuche schon erwähnte, fand ich erst vom 6. Versuch an eine reichliche Kernvermehrung. Hier muss ich ganz besonders auf den Unterschied aufmerksam machen, der in dieser Kernwucherung der lebenskräftigen und in einen entzündlichen Zustand versetzten Muskeln sich ausprägt, gegenüber jener der neu entstandenen Fasern, deren Kerne ich als aus den Wanderzellen hervorgegangen betrachte. Diese sind klein und rund und befinden sich an allen Stellen des dicken Durchmessers der Fasern, sind also auf Querschnitten auch in der Mitte zu sehen, während jene sich als helle mit Kernkörperchen versehene Bläschen rund oder oval darstellen, die eine peripherische Anordnung besitzen, wie ja auch die normalen Muskelkerne sich stets nur am Rande, nie innerhalb einer Faser finden.

Wie die jungen Muskelfasern an der Ligaturstelle mit den alten über derselben in Verbindung treten, darüber geben meine Präparate noch keinen Aufschluss. Bis zum 9. Tage zeigt sich dort noch eine ziemlich scharfe Grenze. Eine solche Verbindung ist in dieser Zeit überhaupt noch nicht vorhanden.

Schliesslich sei mir noch gestattet, die Resultate meiner Untersuchungen in folgenden Sätzen kurz zu formuliren.

Eine Circulationsunterbrechung von 8—10 Stunden einer ganzen Extremität hat eine erhebliche Ernährungsstörung aller unterhalb der Ligatur befindlichen Gewebe zur Folge. Auf die Musculatur äussert sich dieselbe

a) darin, dass die Muskelfasern ihre Kerne verlieren, die contractile Substanz trübe, körnig wird und ihre Elasticität einbüsst.

b) Dass neben einer sehr reichlichen Infiltration des Bindegewebes mit Wanderzellen, dieselben in überaus grosser Zahl in die degenerirten Muskelfasern eindringen und sie zu einer vollständigen Auflösung oder Abspaltung schmaler Fasern zwingen.

c) Dass in der jetzt eintretenden Regeneration das nekrotische

Muskelgewebe durch den Heilungsprozess nicht als unbrauchbar ausgestossen wird, sondern als Nährmaterial für die jungen Muskelfasern verwendet, die aus den modificirten Wanderzellen hervorgehen.

Das neben diesem Regenerationsprozess nicht auch ein anderer, wie ihn Weber, Waldeyer, Neumann, Gussenbauer und Andere beobachtet haben, vorkommt, wage ich nicht zu bestreiten. Wie schon im Anfang dieser Arbeit hervorgehoben wurde, dürfte die besondere Art des Traumas, die von der von den frühern Autoren benutzten doch wesentlich abweicht, neben den eigenthümlichen pathologischen Veränderungen der Muskeln auch eine dem entsprechend modificirte Neubildung derselben bedingen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, am Schlusse dieser Arbeit meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Neumann, für seine vielfache Unterstützung, die er mir zu Theil werden liess, meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Um einer irrthümlichen Meinung vorzubeugen, bemerke ich noch, dass Herr Professor Neumann mit meiner Auffassung von der Regeneration der Muskelfasern nicht übereinstimmte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Querschnitt einer Stelle der vordern Unterschenkelmusculatur von Versuch 8 (Hartnack System 4, Ocular 4). Die breiten, polygonalen Felder stellen Querschnitte alter Muskelfasern grösstentheils ohne Kerne dar. Bei a vollständiges Durchdringen der Muskeln mit Zellen, bei b beginnende Einwanderung, bei c vollständiges zelliges Infiltrat mit Zerstörung der Muskelfelder, d Nerven-, e Gefässquerschnitt.

Fig. 2. Längsschnitt der Wadenmusculatur von Versuch 8 (H. System 4, Oc. 4). a Im Untergang begriffene alte Fasern, die theilweise eine Querstreifung noch erkennen lassen. b Durch Zelleneinwanderung unterbrochene Fasern. c Muskelscholle mit Querstreifung. d Kleinzelliges Infiltrat ohne Spuren alter Muskelfasern mit Anordnung der Zellen in der Längsrichtung der untergegangenen Muskeln (Wanderzellenschläuche).

Fig. 3. Die Stelle a, von Fig. 2 bei starker Vergrösserung (H. S. 7, Oc. 4). Bei a Muskelscholle mit Querstreifung, bei b grosse Zelle mit körnigem Inhalt.

Fig. 4 u. 5. Längsschnitte von anderen Stellen, bei a Muskelscholle, b grosse Zelle mit grobkörnigem Protoplasma. Wanderzellschlauch.

Fig. 6. Zwei Muskeln in Längsfibrillen zerfallend von Versuch 7.

Fig. 7. Querschnitt von der Wadenmusculatur von Versuch 9. Wucherung des *Perimysiums*. Bei a Theilung eines Muskelfeldes in zwei kleinere.

Alle Abbildungen sind mit Hülfe des Hartnack'schen Zeichenapparats ausgeführt.

VI.

Beobachtungen an Spirochaete denticola der Spirochaete des Zahnschleimes.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Professor in Greifswald.

Wenn man Zahnschleim, Zungenbelag nach Spirochaete denticola, so will ich, nur um eine kurze Bezeichnung zu haben, die von F. Cohn darin entdeckte, aber danach nicht weiter benannte Spirochaete, die sogenannte Spirochaete des Zahnschleims, nennen, wenn man also Zahnschleim, Zungenbelag nach dieser Spirochaete untersucht, so wird es auffallen, dass dieselbe sich merkwürdig häufig in der Nähe von Speichelkörperchen findet, dass die einzelnen Exemplare derselben an diesen anhängen, in diese hinein oder auch aus diesen hinaus zu drängen scheinen, dagegen kaum oder doch nur selten in näherer Beziehung zu den Epithelien stehen. Wo Letzteres dennoch der Fall zu sein scheint, da hat es denn auch mehr einen zufälligen als wesentlichen Charakter und die etwaigen Spirochäten liegen einfach über oder unter der bezüglichen Zelle oder wirbeln seitlich an ihr vorüber. Dass sie mit ihnen aber in irgend welchem innigeren Zusammenhange ständen, dürfte kaum einmal zu sehen sein.

Mit den Epithelien in irgend einer Beziehung stehen indessen eigentliche Bakterien, Bacilli und Vibriones. Die Epithelien scheinen von solchen Bakterien bald mehr, bald weniger eingenommen zu sein. Im ersteren Falle durchsetzen nur einzelne, hin und wieder gehäufte Bakterien den Zelleninhalt. Kern und Protoplasma, etwaige Membran der Zelle sind noch wohl erhalten, hier und da lagern aber im Inhalte an Stelle der sonst bunt durch einander liegenden Elementarkörperchen Reihen derselben aus, wie es scheint, meist drei Körperchen, ganz so wie dies für gewisse Bakterien bezeichnend ist. Im anderen Falle ist die Zelle von solchen Bakterien, die in allen möglichen Richtungen durch einander geschoben sind, dicht erfüllt. Von Kern, etwaiger Membran ist in und an ihr nichts

mehr zu sehen. Nur ihre Umrisse sind noch scharf erhalten, und ihre Grenzen gegen gleichartige, mit ihr verbundene Zellen darum auch noch so deutlich, dass man mit Rücksicht auf andere Zellen und ihre Verbindungen unter einander, wohl bestimmen kann, was man vor sich hat.

Nach und nach gehen indessen die scharfen Umrisse der fraglichen Zellen verloren. Die Grenzen zwischen ihnen, wenn ihrer mehrere mit einander verklebt waren, verwischen sich immer mehr, und zuletzt liegt ein grosser, unförmiger Zooglöahaufen da, über dessen Ursprung man es wohl bleiben lassen soll, ohne Weiteres ein bestimmtes Urtheil auszusprechen.

Zwischen solchen Zooglöahaufen aus verhältnissmässig kleinen Bakterien tauchen nun Züge von Bacillus- und Leptothrixcolonien auf. Die gewöhnlichsten Bacilli mögen 15,0—20,0—30,0 μ lang sein; die Leptothrixfäden dagegen erreichen eine Länge von 100,0 bis 150,0, ja vielleicht 200,0 μ. Auf den letzteren findet sich hier und da eine eigenthümliche Vegetation ein. Sie bedecken sich mit kurzen, feinen, 0,5—1,0 μ grosse Körnchen tragenden Fäden und bekommen dadurch ein plüsch- oder sammetartiges Aussehen. Eine Ansammlung solcher Fäden kann mit ihren Enden einem kleinen Rasen höher organisirter Pflanzen gleichen und die Anwesenheit weiter entwickelter Vegetabilien vortäuschen. Die Fäden verschmelzen aber vielfach gerade mittelst ihrer parasitären Vegetation und an die Stelle jenes Rasens scheinbar höher entwickelter Organismen ist ein Zooglöahaufen getreten, der von Leptothrixfäden durchzogen wird.

Zwischen diesen Zooglöahaufen, den aus Epithelien und gewiss noch auf andere Weise entstandenen einerseits und den Zügen von Bacillus- und Leptothrixcolonien andererseits treten bald mehr, bald weniger auch Vibrionen auf und, wenn sie zahlreich überhaupt vorhanden sind, auch die Spirochäten, um welche es sich hier handelt. Diese sind spiralig gewundene Fäden von ungefähr 0,01—0,02 μ Dicke und einer Länge von 5,0—15,0 selten 20,0 oder noch mehr μ Länge. Sie sind also im grossen Ganzen dicker und kürzer als die Spirochaete Obermeieri, die im Blute von Recurrenskranken vorkommen. Die kürzesten der Spirochaete denticola zeigen nur eine oder anderthalb Windungen; die längsten können davon 8 bis 10 haben; die meisten besitzen indessen nur 4, 5, 6. Die Windungen

sind bald enger, bald weiter und zwar nicht blos an den verschiedenen Exemplaren, sondern an ein und demselben. Manche Spirochäten sind an dem einen Ende gewunden, an dem anderen nur ganz leicht wellig gekräuselt oder auch ganz gerade. Ja es giebt welche, die ganz gerade erscheinen, wenn sie sich bewegen, nur einfach sich schlängeln, wie ein Vibrio, die deshalb auch leicht für einen solchen gehalten werden können, bis sie mit einem Male sich zu einer Spirale zusammenziehen und als solche fortbewegen. Je schneller letzteres geschieht, um so enger sind die Windungen der Spirale, je langsamer, um so weiter.

Im Ganzen sind die Bewegungen der Spirochaete denticola sehr gleichmässig d. h. die einzelnen Acte derselben folgen sich ununterbrochen mit annähernd derselben Geschwindigkeit, und ganz gleichgültig ist dabei, ob sie, die Spirochäten, grössere Ortsveränderungen vornehmen, oder auf einer kleinen, engumgrenzten Stelle sich in wurmartigen Windungen herumwälzen, oder auch auf ein und demselben Punkte senkrecht stehend, kreiselartig sich hin- und herdrehen. Im letztgenannten Falle sehen sie wirklich auch minutiösen Kreiseln nicht unähnlich. Sie erscheinen als eine kleine Kugel mit einem feinen, haarförmigen Anhange, der bald hier bald da auftaucht, je nachdem die Kugel, beziehungsweise der Kreisel tanzt. Bisweilen jedoch erfolgen die Bewegungen der Spirochäten auch stossweise. Wenn sie dann gerade der Länge nach vor Augen liegen, sieht man, wie einzelne ihrer Theile, bald diese bald jene sich abwechselnd strecken und wieder zusammenziehen und wie durch letztere eine energische Vorwärtsbewegung zu Stande kommt.

Die Spirochaete denticola besteht aus zwei Substanzen, die ziemlich regelmässig mit einander der Länge nach abwechseln. Die eine ist hell, durchsichtig, die andere ziemlich dunkel und undurchsichtig, kleine Körnchen oder Kügelchen bildend, die bisweilen die übrige Spirochäte an Umfang überragen und als eine Art Knötchen in ihr erscheinen. Nur wenn die Spirochäten mit härtenden Flüssigkeiten behandelt worden sind, z. B. Anilinverbindungen, Methylviolett, erscheinen sie homogen, und das wohl, weil der Brechungsexponent der sonst hellen, durchsichtigen, aber offenbar weicheren Substanz sich dann dem der dunkleren, mehr undurchsichtigen und festeren genähert hat. Dass die Spirochaete denticola somit Protoplasmafäden darstellen, die aus einer weichen, hyalinen Grundsub-

stanz und in sie eingestreute Elementarkörperchen bestehen, braucht wohl nicht erst weiter ausgeführt zu werden. Wenn das aber der Fall ist, so ergiebt sich auch nach dem, was sonst wir über das Protoplasma wissen, dass nur die helle, hyaline Grundsubstanz den contractilen Theil in ihnen ausmachen dürfte, während die Elementarkörperchen als die Theile anzusehen wären, durch deren Vermittelung erst die jeweilige Contraction und Relaxation ins Leben träte.

Meistentheils kommen unsere Spirochäten immer nur jede für sich vor. Doch sind gar nicht selten auch ihrer zwei einmal in einander verschlungen und bisweilen sogar eine Anzahl derselben zu einem Bündel vereinigt. Wie schon erwähnt, haben sie ganz unzweifelhafte Beziehungen zu den Speichelkörperchen. Allein es sind nicht gerade die wohl erhaltensten, an denen und zwischen denen man sie trifft, sondern die dem Zerfalle zuneigenden. Die Speichelkörperchen, in denen lebhafte Molecularbewegung zu sehen ist, deren Ränder nicht mehr ganz intact sind, die sind es vorzugsweise, in deren Nähe sie sich tummeln, denen sie anhaften, in die sie sich hineinzuzwängen scheinen, aus denen sie sich herauszudrängen scheinen.

Was indessen gerade geschieht, ist nicht wohl zu sagen. Doch dass die Spirochäten hin und wieder aus den Speichelkörperchen herauskommen, aus ihnen sich herauswinden, dann von ihnen losmachen und, wenn das geschehen, als selbständig gewordene freie Wesen herumbewegen, das glaube ich gesehen zu haben. Es schien in solchen Fällen mitunter, als ob die Speichelkörperchen überhaupt mit Spirochäten angefüllt gewesen wären. Man konnte, wenn die Molecularbewegung in ihnen einmal etwas nachliess, deutlich einige ihrer dunklen Körnchen, Elementarkörperchen, in längeren oder kürzeren, gewundenen Reihen liegen sehen, die anscheinend ein zusammengehöriges Ganzes bildeten und, wenn vielleicht auch in ihren einzelnen Theilen, d. h. mittelst jedes einzelnen Körperchens einige oberflächliche Schwingungen machten, doch im Ganzen das blieben, was sie waren. Es glichen diese Reihen von Elementarkörperchen, zwischen denen man keine Grundsubstanz unterscheiden konnte, weil sie sich von der übrigen des Speichelkörperchens nicht abhob, zarten Torulaformen von Kugelbakterien. Unter gewissen Umständen traten nun solche, eine Torulaform vortäuschenden Reihen von Elementarkörperchen aus den Speichelkörperchen, das an

seinem Rande halb auffaserte, halb zerfloss, aus und kamen als selbständige Gebilde, doch nun nicht als Torulaketten, sondern als vibrionenähnliche Wesen zum Vorschein. Bald jedoch nahmen sie danach die Gestalt einer Spirochäte an und führten als solche ihr Leben weiter.

Ob dem entgegen aber auch Spirochäten wirklich in die Speichelkörperchen eindringen, wie das bisweilen den Anschein hatte, das habe ich nicht beobachten können. Es anzunehmen, dem steht indessen von vornherein nichts entgegen und mag ja in der That auch wohl vorkommen.

Doch was hat das Ganze nun wohl zu bedeuten? Wenn wir die fraglichen Spirochäten für dem menschlichen Körper fremdartige, parasitische Wesen halten, wie das ganz allgemein geschieht, so nichts weiter, als dass dieselben zu ihrer Ernährung und auch wahrscheinlichen Vermehrung ganz besonders, wenn nicht allein, der Speichelkörperchen bedürfen, auf sie angewiesen sind. Denn die Speichelkörperchen scheinen für sie der hauptsächlichste, wenn nicht alleinige Boden zu sein, um gedeihen zu können, wie allem Anscheine nach für die Spirochaete Obermeieri die rothen Blutkörperchen. Allein liegen die Sachen wirklich so, dass die fraglichen Spirochäten für den menschlichen Körper als fremde, in ihm nur schmarotzende Lebewesen angesehen werden können und darum keine andere Deutung zulassen? Die Frage einfach zu bejahen und dann daraus die entsprechenden Folgerungen zu ziehen, ist leicht. Zu dem kommt man heutigen Tages damit am weitesten. Dessenungeachtet habe ich mich doch bisher nicht dazu entschliessen können, es zu thun; weil ich vielmehr der Meinung zuneige, dass die bezüglichen Spirochäten Abkömmlinge der Speichelkörperchen seien, deren Inhalt bei ihrem Untergange in der Mundhöhle zum Theil in sie, die fraglichen Spirochäten übergeht, und dass diese somit nur eine Phase in dem Sein des Protoplasma darstellen, das zu andern Zeiten uns als Speichelkörperchen entgegentrat.

Es ist damit keineswegs gesagt, dass die Sp. denticolae, wie auch andere Spirochäten, z. B. die Spirochaete Obermeieri gar keine Selbstständigkeit haben sollten. Sie sind gewiss eines bestimmten selbstständigen Wachsthums und wohl auch der Vermehrung durch Theilung fähig, allein nur so lange, als die Bedingungen fortbestehen, unter denen sie wurden, und sie gehen zu Grunde, beziehungsweise

in andere Formen des Protoplasma über, wenn die fraglichen Bedingungen sich ändern. Es soll nur damit gesagt sein, dass sie nicht starre Lebensformen repräsentiren, entsprechend den Auffassungen einer älteren Schule, die jede solcher Formen als fest bestimmte, nur wenig oder fast unwandelbare aus der Hand der Natur hervorgegangen ansah und sie als solche erhalten wissen wollte, ob auch die heterogensten Elemente auf sie einwirkten, wenn diese nur nicht den absoluten Tod und damit denn auch die ewige Vernichtung zur Folge hatten. Es soll nur damit gesagt sein, dass sie, die Sp. denticolae, nicht dem menschlichen Körper durchaus fremdartige, ihn wenigstens in einzelnen seiner Theile verzehrende Organismen seien, sondern Abkömmlinge von ihm, erzeugt unter gewissen Umständen und erhalten durch dieselben, so lange als sie selbst dauern. Sie, die Sp. denticolae können darum gelegentlich gewiss auch im Uebermaass erscheinen und dann Nachtheile dieser oder jener Art im Gefolge haben; indessen, und dafür sprechen die alltäglichen Erfahrungen, nicht sie an und für sich sind alsdann für das wesentlich Abnorme, die etwaigen Schäden allein Verursachende anzusehen, sondern sie sind das Abnorme und möglicher Weise auch Schädliche nur im Zusammenhange mit den Umständen, unter denen sie da sind, und sind so mehr Symptom denn Ursache der Störungen, welche gerade in Frage kommen.

Ich bin mir wohl bewusst, hiermit Meinungen geäussert zu haben, die vorläufig wohl wenig Anspruch machen dürften, Anerkennung zu finden. Aber gleichwohl seien sie der Prüfung weiterer Kreise übergeben; vielleicht dass da doch ein oder der andere sich findet, der sie, wenn auch nur einiger Beachtung werth hält, und sich ihrer gelegentlich erinnert. Allerdings ist dazu überhaupt nothwendig, dass man die organische Zelle als solche, und namentlich in der einstigen Auffassung als ein durch eine besondere Membran ringsum geschlossenes Bläschen, als einzigen Lebensträger aufgiebt und an ihre Stelle das freie, nur durch sich begrenzte Protoplasma setzt, das der mannichfaltigsten Bewegungen und damit denn auch natürlich der mannichfaltigsten Formveränderungen fähig ist und das diese Bewegungen und Formveränderungen auch ausführt, wenn dazu nur der gehörige Anstoss von aussen gegeben wird. Man wird sich mit dem Gedanken befreunden müssen, dass alle Form, in der das Protoplasma erscheint, dass jede organische Gestalt und

damit natürlich auch die Zelle nur der jeweilige Ausdruck einer solchen Bewegung ist, und dass damit denn auch wieder jene sich ändern muss, wenn diese selbst eine Aenderung erfährt. Das sogenannte Formengesetz, das unzweifelhaft die organische Welt beherrscht und demgemäss all die Myriaden von Organismen in ihrer Eigenart werden und sich gestalten, es ist nur die Aeusserung der immer und immer wieder in derselben Weise erfolgenden Bewegung, in welche das Protoplasma eintritt, eintreten muss, wenn es in immer sich wiederholender Weise der Einwirkung ein und derselben Agentien ausgesetzt wird, da diese ja doch auch nur das, was sie sind, auf Grund immer der nehmlichen Bewegungen sind, die sich in ihnen vollziehen.

Wenn darum die Speichelkörperchen, in die Kategorie der weissen Blut-, der Lymph-, der Eiterkörperchen gehörig, in andere Verhältnisse gerathen, als die sind, unter denen sie entstanden und eine Zeit lang in charakteristischer Weise erhalten wurden, so müssen sie den veränderten Verhältnissen entsprechend etwas Anderes werden, als sie bis dahin waren. So lange dieses anders Werden noch in gewissen Grenzen bleibt, werden sie auch immer als das erscheinen, was sie bis dahin waren, als Speichelkörperchen. Allein wenn dieses anders Werden excedirt, dann werden sie als Speichelkörperchen zu Grunde gehen und in anderer Form, oder finden dabei Theilungen, Abspaltungen statt, in anderen Formen zur Erscheinung kommen. Wie beschaffen diese gerade sind, das hängt nun eben von den Bewegungen ab, in welche die einzelnen Theile durch die einwirkenden Medien und die in ihnen herrschenden Bewegungen, ihre Kräfte, versetzt worden sind. Sie können Kügelchen, Stäbchen, Fäden bilden. Sie können nichts weiter als vereinzelte Elementarkörperchen mit und ohne Anhänge sein. Sie können aber auch aus Gruppen von solchen bestehen und granulirte Körperchen mannichfacher Art darstellen. Gewöhnlich haben die letzteren eine ziemlich sphärische Gestalt. Wenn die Elementarkörperchen indessen sich zu Reihen angeordnet haben, sind sie fadenförmig, vibrionen-, spirochätengleich. Sie können jedoch auch eigentlichen Bakterien gleich werden und weder von diesen noch von jenen irgendwie eine Unterscheidung zulassen.

Erfolgt die Umwandlung der Speichelkörperchen in die einen oder die anderen der letztgenannten Körperchen sehr langsam, so

bekommt man den Eindruck, als ob die letzteren aus den inzwischen abgestorbenen und todt daliegenden Speichelkörperchen hervorgehen. Und in der That die Speichelkörperchen als solche, als Ganze, mögen dann wohl auch häufig für todte gelten können. Sie regen und rühren sich nicht. Zu Kugeln contrahirt liegen sie, vielleicht eben todtenstarr, da. Dann aber fangen sie an zu quellen. Ihre Elementarkörperchen fangen an sich zu bewegen. Die Bewegungen derselben werden immer lebhafter, immer ausgiebiger. Darüber fängt das Speichelkörperchen als Ganzes an, sich zu lösen. Hier fasert es auf, dort fasert es auf und, je nachdem, wird sein Inhalt, vornehmlich die Masse der Elementarkörperchen, frei und bewegt sich nunmehr in dieser oder jener Form selbständig weiter. Es sieht aus, als ob aus dem todten Speichelkörperchen sich eine Anzahl neuer Lebewesen entwickelt habe, als ob aus ihm Bakterien, hauptsächlich Kugelbakterien, aber auch Vibrionen und Spirochäten hervorgegangen seien. In der That dürfte die Sache aber wohl so liegen, dass das Protoplasma, das uns eine Zeit lang in der Form von Speichelkörperchen entgegen getreten war, die Fähigkeit verloren hatte, diese Form aufrecht zu erhalten, weil die Bewegungen in ihm, die dieser Form zu Grunde lagen, durch äussere Einflüsse so alterirt wurden, dass sie in andersartige übergehen mussten. Die Folge davon war, dass jedes einzelne Speichelkörperchen als solches erst noch in allen seinen Theilen eine so heftige Bewegung durchmachte, dass eine anhaltende Contraction derselben auf den möglichst kleinsten Raum stattfand, dass danach aber ein Zerfall derselben eintrat. Der Zerfall brachte es zwar mit sich, dass das jeweilige Speichelkörperchen als solches unterging; aber er zog damit noch keineswegs den Untergang aller seiner Theile nach sich. Im Gegentheil, diese vermochten noch sehr wohl weiter zu existiren, längere oder kürzere Zeit, jedoch nur in den Formen, welche nach den in ihnen waltenden und von aussen her auf sie wirkenden Bewegungen nachgerade möglich waren. Organische Bildungen niederster Art, denen wir für gewöhnlich eine unbedingte Selbständigkeit zuzuschreiben und die wir für specifische Lebewesen zu halten pflegen, wenn wir ihnen anderen Orts und unter anderen Umständen begegnen, waren der Ausdruck davon. Doch fragt es sich dabei freilich immer, ob das auch in Wirklichkeit der Fall war, oder ob nicht blos der Schein, wie so oft, auch hier eine Rolle spielt.

Indessen wie dem Letzteren auch immer sei, dass die Speichelkörperchen zu solchen Formveränderungen in hohem Grade hinneigen und dass diese Formveränderungen je nach den Umständen, die sie hervorrufen, etwas Besonderes haben, ist seit Brücke bekannt. Wie dieser Autor zuerst hervorhob, ist die Molecularbewegung, welche in den Speichelkörperchen zur Beobachtung kommt, immer Symptom des in ihnen noch vorhandenen Lebens. In abgestorbenen, in allen ihren Theilen todten Speichelkörperchen fehlt sie. Deshalb kann sie auch durch Reize, welche die Lebensvorgänge im Speichelkörperchen beeinflussen, selbst eine Beeinflussung erfahren und kann sowohl angefacht und gesteigert als auch vermindert und aufgehoben werden. So verkleinern unter dem Einflusse von Kochsalz, wie Brücke fand, sich viele Speichelkörperchen sofort. Die Elementarkörperchen in ihnen schwingen langsamer und langsamer, rücken näher zusammen und zuweilen so nahe, dass sie zur Ruhe gekommen als eine zusammenhängende, stark lichtbrechende Masse, ein, wie ich es nenne, Gruppenkörperchen erscheinen. Andere Speichelkörperchen dagegen behalten zwar ihre Grösse und sonstiges Aussehen bei; allein ihre Elementarkörperchen drängen sich auf einzelne Regionen zusammen, bald den Kern umgebend, bald mehr zur Seite desselben lagernd, bald mehr eine Schicht dicht unter der Oberfläche bildend und somit wieder Gruppenkörperchen oder Modificationen derselben darstellend. Die Unterschiede zwischen beiden Formen werden indessen blos durch das Alter der Körperchen bedingt.

Ebenso fand Brücke, dass unter dem Einflusse von Harnstoff die Speichelkörperchen eine Art von Sprossen treiben, die sich abschnüren und eine Zelltheilung vorzutäuschen im Stande sind und dass unter dem Einflusse von Blutlaugensalz sie sich vielfach in der Weise verändern, dass sie ei- oder birnförmig, selbst spindelförmig werden und theils stachelförmige, theils unregelmässig gestaltete Fortsätze bekommen. Ihre Elementarkörperchen treten dabei zum Theil in diese Fortsätze hinein, befinden sich aber in denselben immer in Ruhe und das auch, wenn in den Körperchen selbst sie noch in lebhaft schwingenden Bewegungen sind.

Der elektrische Strom übt, wie Brücke endlich ebenfalls fand, auf die Speichelkörperchen eine ganz entschiedene Wirkung aus, allein auf die einen früher, auf die anderen später. Die Körper-

chen, die **Brücke** sah, wurden sämmtlich der Molecularbewegung beraubt, wohl wegen der starken Contraction, die sich in ihnen einstellte. Einige zerplatzten mit einem vielfach plötzlichen Ruck und liessen ihre Elementarkörperchen austreten, wobei es geschah, dass diese sich häufig zu Gruppen vereinigten; andere behielten zwar ihre Form bei, aber die Molecularbewegung in ihnen hörte vollständig auf und begann auch nicht wieder, wenn der Elektromotor ausser Thätigkeit gesetzt wurde.

Sehr beachtenswerth ist die Bemerkung, mit welcher **Brücke** seine bezüglichen Mittheilungen, die unter dem Titel: Ueber die sogenannte Molecularbewegung in thierischen Zellen, insonderheit in den Speichelkörperchen in Bd. XLV. (2. Jahrg. 1862) der Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien, erschienen sind, schliesst, und die dahin geht, dass das, was der Bewegung der Körnchen in den Speichelkörperchen, also ihrer Elementarkörperchen zu Grunde liege, unbekannt sei; doch dass sie, die Bewegung, möglicher Weise von Impulsen abhänge, die von den Körnchen selbst oder ihrer Umgebung ausgehen.

Ueber diesen letzten Punkt, die Impulse, welche von den Elementarkörperchen oder ihrer Umgebung ausgehen dürften, habe ich mich anderen Orts bereits geäussert. Die Impulse zu den Bewegungen des Protoplasma überhaupt gehen meiner Meinung nach nur von den Elementarkörperchen aus und beruhen auf chemischen Prozessen, die in ihnen vorsichgehen. Hinsichtlich der übrigen Punkte kann ich den Angaben **Brücke's** nur beistimmen, finde aber noch, dass Kochsalz, Salmiak, Harnstoff, Blutlaugensalz bei der ersten minimalen Einwirkung die Bewegung des Inhaltes der Speichelkörperchen steigert. Die sogenannte Molecularbewegung in ihnen wird eine sehr lebhafte, zuweilen so energische, dass die ganzen Körperchen an zu schwanken fangen, und gleichzeitig wird auch die Bewegung der ihnen anhaftenden oder auch nur um sie herumtänzelnden Spirochäten beschleunigt und das häufig in dem Maasse, dass man die Art derselben gar nicht mehr zu erkennen vermag. Erst wenn die genannten Salze stärker eingewirkt haben, kommen die von **Brücke** beobachteten Vorgänge zur Erscheinung.

Ausserdem fand ich, dass ähnlich diesen Salzen sich auch die Ochsengalle verhält. Sie bewirkt zunächst eine Steigerung der Elementarkörperchenbewegung, dann aber Formveränderungen der

Speichelkörperchen überhaupt. Dieselben ziehen sich zusammen, treiben aber gleichzeitig auch mannichfach gestaltete, meist in dessen nur haarförmige Fortsätze. Viele dieser letzteren scheinen jedoch nichts anderes als sich frei machende Spirochäten zu sein, die ausserdem ganz gewöhnlich noch massenhaft den Speichelkörperchen anhaften.

Endlich vermochte ich auch noch festzustellen, dass eine die normale Blutwärme nur um ein Geringes übersteigende Temperatur, also eine solche von 38—39° C. so ziemlich die nehmliche Wirkung habe. Zugleich werden die Spirochäten in ihr äusserst lebendig und die den Speichelkörperchen anhaftenden dehnen sich so mächtig aus, dass sie 20,0 μ und darüber lang werden. Eine höhere Temperatur ruft dagegen Veränderungen hervor, wie sie stärkere Salzlösungen zur Folge haben.

All' die Einflüsse, welche die Bewegungsfähigkeit der Speichelkörperchen beeinträchtigen und schliesslich aufheben, führen auch zur Vernichtung der Bewegungsfähigkeit der Spirochäten, mag immer dieselbe auch etwas später, wie das meistentheils der Fall zu sein scheint, eintreten. Als zierliche Spiralen liegen sie dann da und, was auffallend ist, in einer Menge, wie man sie während des Lebens, wo sie nicht immer erkennen liessen, was sie waren, es nicht hätte vermuthen sollen. Nach dem Tode erscheint somit Vieles als Spirochäte, was man während des Lebens nicht dafür gehalten hat, eher den Vibrionen, Bakterien, namentlich Billroth's Heliobakterien hätte zuzählen mögen.

Was schliesslich aus den Spirochäten wird, ist unbekannt. Wie einer Anzahl Spirochäten, so dienen die Speichelkörperchen auch eigentlichen Bakterien als Bildungsstätte. Auch in ihnen entstehen und bilden sich Zooglöamassen aus. Dieselben verschmelzen mit anderen in gleicher Weise entstandenen. Sie verschmelzen aber auch mit den aus den Epithelien hervorgegangenen. Eine Bacillusvegetation stellt sich dabei ein und durch alles Dieses werden sie wohl erdrückt und als Material zu etwas Anderem verwandt.

VII.

Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge.

Von Prof. Dr. Carl Weigert (Leipzig).

Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, die pathologischen Gerinnungsvorgänge von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus darzustellen. Wenn ich dabei mehrfach von mir schon mitgetheilte Thatsachen kurz recapituliren muss, so bitte ich den Leser meiner früheren Abhandlungen um Entschuldigung. Es mussten eben auch die in den sehr zerstreuten Aufsätzen veröffentlichten, hierher gehörigen Mittheilungen wieder erwähnt werden. Nichtsdestoweniger hoffe ich einiges Neue vorbringen zu können, und jedenfalls wird die einheitliche Zusammenfassung für Manche doch Interesse bieten.

Die seit undenklichen Zeiten bekannte Thatsache der Blutgerinnung musste von dem Momente ab, wo es überhaupt eine wissenschaftliche Betrachtung der Naturerscheinungen gab, die höchste Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Bis in die allerneueste Zeit ist diese Betrachtungsweise aber nur eine rein chemische gewesen. Man glaubte, dass die flüssigen Bestandtheile des Blutes, so lange sie im Körper und zwar, wie sich inzwischen herausstellte, innerhalb lebender Gefässwände circulirten, einen oder mehrere Stoffe gelöst enthielten, die dann nach dem Aufhören der Einwirkung der lebenden Gefässe aus dem flüssigen Zustande in den geronnenen übergingen: das Blutplasma schiede sich in Fibrin und Blutserum. Es war das in sofern immerhin eine sonderbare Erscheinung, als danach auch nicht organisirte Flüssigkeiten eine Art von „Absterben" erlitten und Veränderungen eingingen, die durchaus nichts mit den später eintretenden bekannten Fäulnisserscheinungen gemeinsam hatten. Eine, ich möchte sagen, biologische Betrachtungsweise dieses Vorgangs wurde erst möglich, als Alexander Schmidt (und Mantegazza) zeigten, dass für die Blutgerinnung die flüssigen Bestandtheile des Blutes nicht ausreichen,

sondern dass gerade die echten zelligen Elemente desselben, die weissen Blutkörperchen, nothwendig dabei mitwirken müssten. Diese brächten nach Alex. Schmidt, und zwar durch ihr Absterben[1]), einmal ein Ferment zu Stande, welches die Fibringerinnung anrege, dann aber lieferten sie auch den zweiten in der Blutflüssigkeit selbst nicht von vornherein enthaltenen Stoff, die fibrinoplastische Substanz, die gemeinsam mit der fibrinogenen der Blutflüssigkeit das ausfallende Fibrin erzeugte. Die erstere wäre ganz besonders bestimmend für die Menge des Fibrins. Jetzt war es also nicht mehr das „Absterben" einer unorganisirten Flüssigkeit, durch welche das Fibrin entstand, sondern die wesentliche Rolle spielt das Absterben zelliger Elemente. Ueber die Frage, ob in der That zwei Substanzen, die fibrinogene und die fibrinoplastische, zur Fibrinbildung nöthig wären, ist bekanntlich eine Meinungsdifferenz zwischen Alex. Schmidt und Hammarsten entstanden. Der Letztere meint, die fibrinogene allein genüge schon, um, wenn das (auch nach ihm nöthige) Ferment hinzukäme, das geronnene Fibrin ausfallen zu lassen. Dieser noch schwebende Streit scheint eine Anzahl gerade pathologischer Anatomen in eine abwartende Stellung gegenüber der Schmidt'schen Theorie gebracht zu haben. Doch muss man bei dieser letzteren zwei Standpunkte wesentlich unterscheiden. Der eine ist ein eigentlich chemischer, der andere, ich möchte sagen, ein biologischer. Den letzteren berühren die Untersuchungen von Hammarsten nicht. Dass ein Haupttheil des Fibrins aus den weissen Blutkörperchen, der andere aus der Blutflüssigkeit stammt, dass zum Entstehen des Fibrins ein Absterben der weissen Blutkörperchen nöthig ist, wird durch diese nicht widerlegt: die Nothwendigkeit des Ferments giebt Hammarsten ja selbst zu. Es kann sich, wenn ich als Nichtchemiker mir darüber zu sprechen gestatten darf, nur um eine chemische Differenz, also nur darum handeln, ob die beiden Substanzen, die fibrinoplastische und fibrinogene, jetzt schon genügend durch chemische Hülfsmittel zu scheiden sind. Die Entscheidung dieser Controverse hat mit dem biologischen Theile der Schmidt'schen Theorie nichts zu thun und mag den Chemikern überlassen bleiben. Hingegen werden die von mir vorzubringenden Thatsachen, wie ich hoffe, die biologischen Anschauungen Schmidt's nicht nur stützen, sondern ihr Funda-

[1]) Mantegazza hatte von einer „Reizung" derselben gesprochen.

ment wesentlich erweitern und gerade darum möchte ich auch die Physiologen bitten, diese pathologischen Vorgänge der Bildung „spontan geronnener" Substanzen doch nicht so ganz zu ignoriren, wie dies bisher geschehen ist.

Allerdings kann eine pathologisch-anatomische Forschung nur angeben, dass in der That die absterbenden Zellgebilde und eine Flüssigkeit wie die des Blutes oder der Lymphe zur Bildung geronnener Substanzen nöthig sind, sowie dass die Menge der ersteren wesentlich für die Menge des „Fibrins" entscheidend ist. Ueber die Rolle des Ferments vermag sie nichts zu sagen, ebenso wenig darüber, welcher organische oder gar unorganische Bestandtheil jener Flüssigkeiten und welcher Theil der Zellsubstanz hierbei bestimmend sind. Ich werde trotzdem auf die Autorität Alexander Schmidt's hin immer das Fibrinogen jener Flüssigkeiten, die fibrinoplastische Substanz der zelligen Elemente als das Wirksame bezeichnen. Sollten dessen Anschauungen sich aber auch nicht als ganz zutreffend erweisen, so braucht man in den folgenden Auseinandersetzungen eben nur die Worte fibrinogen und fibrinoplastisch zu ändern — die biologische Frage wird dadurch nicht im geringsten tangirt. —

Es sind schon längere Zeit eine Reihe von Thatsachen bekannt, die zeigen, dass auch in der Pathologie die weissen Blutkörperchen eine sehr wichtige Rolle in Bezug auf die Fibrinbildung spielen. [Wegen der physiologischen Erfahrungen verweise ich auf die Aufsätze von Alexander Schmidt und Mantegazza[1]).] Bei den hier in Frage kommenden Erscheinungen hängt nehmlich die Menge des Fibrins ceteris paribus hauptsächlich von der Menge der absterbenden weissen Blutkörperchen ab: fibrinogene Substanz findet sich immer in genügender Menge innerhalb des lebenden Körpers an diesen Stellen vor. So erklärt sich die früher so sonderbar erscheinende Hyperinose des Blutes durch die in solchen Fällen im Blute vorhandene grössere Menge weisser Blutkörperchen[2]) (z. B.

[1]) Alexander Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen etc. Dorpat 1876. In diesem Aufsatze sind die ihm zu Grunde liegenden Originalarbeiten citirt. — Mantegazza in Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 1876.

[2]) Die Beziehung der Vermehrung der weissen Blutkörper und der Hyperinose ist schon sehr lange bekannt. Schon 1847 hat Virchow auf sie hingewiesen. Gesammelte Abhandlungen S. 183 u. 191.

bei der Pneumonie und der Leukämie). Je mehr weisse Blutkörperchen ferner in einer „Ausschwitzung“ vorhanden sind, desto reichlicher ist die Fibrinabscheidung: Die entzündlichen Exsudate liefern demnach viel Fibrin, die Transsudationen wenig, und man hat daher diese Fibrinmenge mit gutem Recht als Unterscheidungsmittel der beiden Formen von Ausschwitzungen angesehen. Nach den Schmidt'schen Untersuchungen wird man auch nicht anstehen, die Gerinnungserscheinungen in diesen Exsudaten der Cellularpathologie zu überweisen, gerade so wie man dies mit den „Organisationen“ derselben seit Virchow zu thun gewohnt ist. Allerdings nicht in dem Sinne, wie dies früher versucht wurde, dass das „Fibrin“ oder „die Vorstufe“ desselben eine Abscheidung lebender Zellen ist, sondern in dem Sinne, dass hier das Absterben, aber wohlgemerkt das Absterben von Zellen, die wesentliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Gerinnungen abgiebt.

Aber die pathologische Anatomie liefert noch directere Beweise für die Rolle, welche die weissen Blutkörperchen bei der Bildung solcher Stoffe spielen, die man von Alters her als Fibrin bezeichnet hat. Ich denke hier an die schönen Untersuchungen von Zahn[1]). Sie zeigten, dass die prämortalen Thromben der Gefässe ganz oder zum grossen Theil aus nichts als aus zusammengeklebten weissen Blutzellen bestanden, deren Aneinanderlagerung man unter dem Mikroskop direct sehen konnte. Zahn kannte noch nicht die Beziehungen seiner „weissen“ und „gemischten“ Thromben zu den gewöhnlichen Blutgerinnseln und hielt sie beide für principiell verschieden. Ich habe schon an einer anderen Stelle[2]) gezeigt, dass jetzt nach den Schmidt'schen Untersuchungen von einer principiellen Verschiedenheit nicht mehr die Rede sein kann, wenn auch wirklich die dabei entstehenden Producte kleine chemische Unterschiede[3]) von gewöhnlichem Blutfibrin zeigen sollten.

Die weissen Thromben bestätigen aber auch wieder die Ansicht, dass die Menge des Fibrins hauptsächlich von der Menge der weissen Blutkörperchen abhängt: In den weissen Thromben ist viel

[1]) Dieses Archiv Bd. 62.

[2]) Dieses Archiv Bd. 70 S. 483.

[3]) Vgl. Pitres Archives de physiologie 1876, No. 3. Irgend etwas wesentlich Neues hat Pitres sonst zu den Zahn'schen Resultaten nicht hinzugefügt.

mehr Fibrin, weil hier nicht blos die in einem bestimmten Blutquantum vorhandene Anzahl der Leucocythen zur Fibrinbildung beiträgt, sondern weil das strömende Blut, also gewissermaassen das gesammte Körperblut solche an diese Stellen deponirt, so dass deren Zahl also unvergleichlich grösser ist, als bei der gewöhnlichen Blutgerinnung in einem solchen Gefässe. Die Zahn'schen Versuche zeigten aber noch etwas Anderes: sie zeigten, dass die Schädigung der Gefässwand, deren Integrität nach Brücke zur Flüssighaltung des Blutes nöthig war, doch nur indirect die Bildung von Fibrin bewirken könne. Zahn zeigte nehmlich[1]), dass bei lebender Gefässwand fremde Körper, welche man in die Blutbahn brachte, zwar ebenfalls im Stande wären Fibrin auf sich niederzuschlagen, dass aber diese Eigenschaft nicht jedem dieser todten Fremdkörper zukäme. Diese letzteren müssten vielmehr besondere Eigenschaften haben, so dass es also nicht blos die doch etwas mystische Berührung des Blutes mit etwas Todtem war, welche zur Gerinnung führt, sondern es musste sich noch etwas Anderes einstellen, um diese zu Wege zu bringen. Um es gleich hier zu sagen, so liegt der Schlüssel eben darin, dass Fibrinbildung im lebenden Blute nur dann eintritt, wenn die weissen Blutkörperchen zum Absterben gebracht werden, mag dieses Absterben durch eine Schädigung der Gefässwand erfolgen oder durch einen dafür geeigneten Fremdkörper, dass aber das Blut flüssig bleibt, wenn durch die lebende Gefässwand die weissen Blutkörperchen ebenfalls lebend erhalten werden und nicht etwa ein anderes Moment auf sie tödtend einwirkt[2]). Es ist dabei ganz gleichgültig, ob das Blut fliesst oder stillsteht; für Letzteres sind namentlich die Versuche von Baumgarten schlagend, der zeigte, dass in einer doppelt unterbundenen Vene das Blut nicht gerinnt, wenn die Unterbindunng aseptisch erfolgt, d. h. doch wohl so, dass die in dem abgebundenen Gefässe befindlichen weissen Blutkörperchen nicht durch schädliche Substanzen getödtet werden. Alle diese letzterwähnten Thatsachen illustriren sehr gut die Schmidt'schen Anschauungen, nach denen in der

[1]) Vgl. auch Mantegazza, a. a. O.

[2]) Bei lebender Gefässwand kann man Gerinnungen hervorbringen durch Einspritzen fibrinfermentreicher Flüssigkeiten (vgl. Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion etc. Dorpat 1877). Ich möchte glauben, dass auch durch diese eine Abtödtung weisser Blutkörperchen erst bewirkt werden muss.

That die Fibrinbildung eine Abtödtung der weissen Blutzellen voraussetzt.

Ich möchte aber in diesem Aufsatze die Aufmerksamkeit ganz besonders auf eine Reihe Thatsachen lenken, die uns viel directere Aufschlüsse über die Rolle der zelligen Elemente bei der Fibrinbildung geben. Sie zeigen nehmlich, dass in der That die Zellenleiber selbst ohne ein ausserhalb derselben befindliches Exsudat, sich in Massen verwandeln können, die makroskopisch durchaus geronnenem Fibrin gleichen. Dieser Nachweis liess sich bis jetzt bei der gewöhnlichen Blutgerinnung und den fädigen Gerinnseln der Exsudate noch nicht mit Sicherheit direct bringen, hingegen ist er, wie ich glaube, leicht möglich, unter anderen bald noch näher zu besprechenden Verhältnissen. Es ist mir namentlich auch zu zeigen gelungen, dass ganz ähnliche Vorgänge, wie an den zelligen Elementen des Blutes auch an allen möglichen anderen Gewebstheilen eintreten können und zwar unter ganz analogen Bedingungen, wie sie bei der Fibrinbildung aus Blutzellen obwalten. Die mikroskopische Untersuchung aller dieser Veränderungen wird aber dadurch beträchtlich erleichtert, dass ich eine ganz besondere Eigenthümlichkeit des mikroskopischen Bildes der abgestorbenen Zellen aufgefunden habe, die schon nach verhältnissmässig kurzem Bestehen der Gerinnung regelmässig eintritt und dann jene Zellen sehr deutlich von den unveränderten der Nachbarschaft unterscheidet.

Wenn sich meine Ansichten, wie ich hoffe, als richtig herausstellen, so würden dieselben doch ein etwas weitergehendes theoretisches Interesse beanspruchen können, als denselben bis jetzt zu Theil geworden ist: es würde dadurch endlich die anscheinend so ganz isolirt dastehende Fibringerinnung des Blutes und seiner Ausschwitzungen ihrer so sonderbaren Ausnahmsstellung entledigt sein und nichts darstellen, als die Theilerscheinung eines im Organismus sehr verbreiteten, unter ähnlichen Bedingungen stets in ähnlicher Weise erfolgenden Gewebstodes.

Es dürfte sich aus practischen Gründen empfehlen, zuerst die analogen Veränderungen der zelligen Gewebselemente genauer in's Auge zu fassen, weil diese deutlichere Bilder liefern, als die weissen Blutkörperchen. Die Veränderungen der letzteren werden wir vor-

läufig nur nebenbei erwähnen, um dann diese im Zusammenhange auf Grund der anderen vorhergegangenen Erörterungen zu besprechen. Dabei ist es höchst auffallend, dass die Umwandlung von Geweben in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Masse (ohne Einlagerung eines fibrinösen „Exsudates") bis vor Kurzem eigentlich so gut wie gar nicht bekannt war. Mir sind wenigstens nur ganz vereinzelte Beispiele bekannt, in denen Autoren solche Veränderungen erwähnen. Virchow[1]) spricht für gewisse diphtheritische Veränderungen die Ansicht aus, dass es sich hier viel weniger um ein freies Exsudat, als um die Verwandlung der Zellen selbst in eine geronnene Masse handle. Auch Wagner beschrieb für die Diphtheritis eine Verwandlung der Epithelien in eine dem Fibrin ähnliche Substanz, ebenso wie ich dieselbe dann später für die Pockenefflorescenz nachweisen konnte. Vielleicht finden sich noch hier und da vereinzelte ähnliche Fälle in der Literatur zerstreut, jedenfalls aber glaube ich selbst zuerst die grosse Verbreitung dieser Form des Gewebsunterganges, die Bedingungen für seine Entstehung und seine anatomischen Formen erörtert zu haben.

Leser meiner früheren Abhandlungen werden sich an die von mir oben erwähnte, bis dahin ganz unbeachtet gebliebene Eigenthümlichkeit der in eine geronnene Masse verwandelten zelligen Elemente erinnern, die darin besteht, dass die Kerne derselben allmählich verschwinden. Diese Zellen lassen dann weder bei der Besichtigung in Glycerin oder wässrigen Medien, noch nach Zusatz von Essigsäure, noch nach Tinctionen, innerhalb des Protoplasmas Kerne wahrnehmen. Wieso die Kerne in ihrer Individualität verschwinden, vermag ich nicht zu sagen: ob sie sich mit dem Protoplasma vermengen, ob beide so verändert werden, dass sie nun nicht mehr als gesonderte Theile zu erkennen sind etc., — das alles weiss ich nicht. Ich möchte mir aber an dieser Stelle erlauben, etwas ausführlicher über die Bedeutung dieser Kernlosigkeit zu sprechen.

In dieser Beziehung muss constatirt werden, dass es Fälle giebt, in denen eine Art Fibrinbildung erfolgt und bei denen die Kerne doch noch zu sehen sind. Es sind dies aber, wie ich glaube, nur

[1]) Deutsche Klinik 1865 S. 39: „Die Zellen selbst sind es, die sich schnell mit einer trüben Substanz füllen und unter Freiwerden von Fett zerfallen."

solche, wo der mit der Fibrinbildung verbundene Zelltod (die „Coagulationsnekrose“)[1]) erst vor ganz kurzer Zeit erfolgt ist. Auch dann aber bleiben die Zellkerne nur kenntlich, wenn der Zellleib in seiner Form zunächst bestehen bleibt (s. u.). Ich habe mich bemüht die Zeit herauszubekommen, die nöthig ist, um unter solchen Verhältnissen die Kerne zum Verschwinden zu bringen, indem ich bei meinen Versuchen über künstlichen Croup in Intervallen die abgetödteten Zellen untersuchte[2]). Danach würde sich ergeben, dass die Kernlosigkeit binnen 24 Stunden erfolgt ist, aber in den ersten Stunden noch fehlt. Der Vorgang selbst ist der, dass die Kerne immer undeutlicher werden, bei Tinctionen immer blässer erscheinen und endlich ganz verschwunden sind[3]).

Für alle übrigen Arten der Coagulationsnekrose lässt sich daraus jedenfalls wohl der Schluss ziehen, dass auch bei ihnen eine, vielleicht aber verschieden lange Zeit wird verstreichen müssen, ehe die Kerne unkenntlich werden. Jedenfalls stimmen damit die in neuerer Zeit von Litten gemachten Untersuchungen an der Niere sehr gut mit den von mir an der Trachea gewonnenen Erfahrungen überein[4]).

Wenn demnach auch nicht unter allen Umständen die geronnenen Massen kernlos zu sein brauchen, so sind sie es freilich in den meisten Fällen doch, weil eben so frisch vor dem Tode entstandene und schon ausgebildete Fibrinbildungen seltener sind. In anderen Fällen findet sich, namentlich bei weissen Thromben, Croupmembranen etc. eine Combination kernhaltiger und kernloser Massen, indem die Ablagerung und Einwanderung kernhaltiger Rundzellen bis kurz vor dem Tode angedauert hat, während ein anderer Theil der Zellen schon länger abgestorben und geronnen war.

Andererseits darf man nicht verkennen, dass umgekehrt Kernlosigkeit nicht unter allen Umständen das Zeichen einer Coagulationsnekrose, ja nicht einmal immer das einer prämortalen Nekrose über-

[1]) Ich hatte früher diese, von mir zuerst gewürdigte, Form des Zelltodes immer mit einer Umschreibung bezeichnet: Verwandlung der Zellen in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Masse. Prof. Cohnheim hat dann für dieselbe den obigen sehr passenden Namen vorgeschlagen.

[2]) Dieses Archiv Bd. 70 S. 467 f.

[3]) Dieses Archiv Bd. 70 S. 468.

[4]) Vgl. Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Berlin 1879. S. 34.

haupt ist. Es liegt dies daran, weil die Kerne schon durch den Fäulnissprozess zum Schwund gebracht werden[1]), wobei ja im Gegensatz zu den derben Gerinnungsproducten sogar weiche zerfliessende Substanzen aus den Geweben entstehen. Diese Fehlerquelle muss wohl berücksichtigt werden, doch kann man sich im Allgemeinen sehr gut gegen dieselbe schützen. Freilich darf man sich nicht damit begnügen, Organstücke „frisch" in eine der bekannten Conservirungsflüssigkeiten zu legen, die die Kerne in unverfaulten Theilen gut erhalten; denn auch in diesen Flüssigkeiten tritt z. Th. doch noch eine Art Zersetzung ein, bei der die Organtheile ihre differenzirten Kerne einbüssen, trotzdem jene nachträglich erhärten. Namentlich ist die Müller'sche Flüssigkeit ein in dieser Beziehung sehr gefährliches Reagens, und es sind gewiss schon manche Irrthümer durch die unvermerkte Fäulniss in derselben herbeigeführt worden. Ich selbst habe Lebern erwähnt[2]), die mir sehr räthselhaft erschienen, weil in ihnen sämmtliche oder doch ein grosser Theil der Zellkerne verschwunden waren. In allen diesen Fällen handelt es sich um unvermerkte Zersetzungserscheinungen, wie man sich sehr lehr leicht überzeugen kann, wenn man sich gewöhnt, die Theile nicht einfach in Müller'sche Flüssigkeit mit oder ohne nachfolgenden Alkohol zu legen, sondern Parallelstücke auch in Alkohol allein zu härten. Dann wird man namentlich im Sommer öfters finden, dass in den Alkoholstücken die Kerne sehr wohl erhalten sind, während sie in der Müller'schen Flüssigkeit stellenweise oder ganz verschwunden sind. Aehnlich wie Müller'sche Flüssigkeit verhält sich Pikrinsäure. Es sind dabei namentlich bestimmte Gewebselemente, die in erster Linie diesem Zersetzungsprozess unterliegen: vor Allem eben gehen hierbei die Leber-

[1]) Es ist selbstverständlich hier immer vorausgesetzt, dass die Präparate nicht mit chemischen Stoffen in Berührung gebracht wurden, die erfahrungsgemäss die Tinction der Kerne hindern oder dieselben sogar überhaupt unkenntlich machen. Die gewöhnlichen Conservirungsmittel Alkohol, Müller'sche Flüssigkeit etc. thun dies bekanntlich nicht.

[2]) Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. II. Theil. Breslau 1875. S. 40. Auch ein längerer Aufenthalt von frischen Schnitten, namentlich der Leber in indifferenten Flüssigkeiten, kann (besonders im Sommer) zum Kernschwund führen. Vielleicht sind auf ähnliche postmortale Einwirkungen der von Asp mitgetheilten Fälle von Kernlosigkeit der Leber zurückzuführen? (Arbeiten der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1873.)

zellenkerne zu Grunde (namentlich bei acuter gelber Leberatrophie), dann die Kerne der Nierenepithelien und die der Pankreaszellen. Es kann dabei vorkommen, dass bei dem vorliegenden Fäulnissgrade nur die epithelialen Elemente ihre Kerne verloren haben, die bindegewebigen nicht. Es kommt ferner ungemein häufig vor, dass nur einzelne, oft nur mikroskopische, Stellen in den gehärteten Stücken faulig sind, während die übrigen ganz normal erscheinen. Diese Flecken können geradezu anatomischen Gegenden entsprechen, z. B. in der Leber stets nur der Umgebung der Pfortaderäste oder der Lebervenen, während die übrig bleibenden Theile der Leberläppchen normale Kerne haben.

Man kann diese Dinge bei einiger Vorsicht vermeiden, doch sollte man um sicher zu gehen immer in Alkohol allein gehärtete Stücke (wenn man Lust hat, neben solchen aus Müller'scher Flüssigkeit) benutzen. Wenn man sich absoluten Alkohols bedient, die Organstücke nicht zu gross nimmt und dieselben auf untergelegte Fliesspapierbäusche einlegt, so wird man hierbei niemals durch solche unliebsame Complicationen irre geführt werden.

Viel weniger, als diese tückischen, während der Härtung sich einstellenden Zersetzungserscheinungen hat man die vor jener eingetretenen zu fürchten. Die Fäulniss muss nehmlich schon sehr hochgradig sein, wenn sie zum Kernschwund führen soll, und so hohe Grade kann man erkennen. Die geringeren Grade, wie sie bei den gewöhnlichen Sectionen vorkommen, schaden gar nichts und wenn man nicht etwa noch anderweitige chemische Stoffe anwendet, die in dieser Beziehung different sind, so ist man mit den angegebenen Cautelen meiner Erfahrung nach so ziemlich davor geschützt, durch postmortale Veränderungen getäuscht zu werden.

Im Uebrigen pflegen die postmortalen kernlosen Heerde meist durch ein verwascheneres Aussehen und eine verschwommene Begrenzung charakterisirt zu sein. Meist aber wird man noch directere Beweise dafür auffinden, dass die kernlosen Heerde prämortal entstanden sind, indem auch andere Veränderungen darauf hinweisen, dass die betreffenden Stellen keinem Fäulnissprozess etc. den Ursprung verdanken. Welches die Zeichen hierfür sind, das wird sich nicht für jeden einzelnen Fall a priori bestimmen lassen. Beispielsweise sei angeführt, dass man die kernlosen Heerde als prämortal entstanden ansprechen muss, wenn sie umschriebene Partien

genau einnehmen, deren makroskopisches Aussehen sie erfahrungsgemäss als wirkliche pathologische Producte erscheinen lässt. Ferner sind sie als solche echte und zwar nekrotische Partien aufzufassen, wenn in der Umgebung gerade unmittelbar an sie eine reactive Entzündungszone anstösst.

Sieht man sich nun aus irgend welchen Gründen veranlasst, die kernlosen Heerde als prämortale und zwar (wofür dann meist noch andere Momente deutlich sprechen) als vor dem Tode des Gesammtorganismus abgestorbene anzusehen, so folgt aber daraus wieder noch nicht ohne Weiteres, dass sie auch als geronnene Gewebstheile anzusehen sind. Auch manche mycotische Prozesse liefern z. B. kernlose Heerde, aber diese können ganz weich, ja zerfliessend sein. Sollen demnach die Stellen als coagulationsnekrotische aufgefasst werden, so ist durchaus das makroskopische Verhalten maassgebend, wenn nicht mikroskopisch ein hyalines, glänzendes Aussehen auf eine Verdichtung schliessen lässt oder dies durch andere mikroskopische Verhältnisse erschlossen werden kann. Jedenfalls aber können wir sagen, dass alle Coagulationsnekrosen schon nach sehr kurzer Zeit die Kerne verschwinden lassen, und dass umgekehrt die meisten kernlosen Heerde, wenn sie prämortale sind, dem Gerinnungstode verfallene Gewebstheile darstellen. Dieses ist aber auch das einzige, allen Formen der Coagulationsnekrose gemeinsame histologische Merkmal.

Im Uebrigen stellen die geronnenen, abgestorbenen Gewebe makroskopisch und mikroskopisch sehr verschiedene Formen dar, wie wir unten noch genauer erörtern wollen.

Diese Mannichfaltigkeit der Formen ist gewiss auch mit einer chemischen Verschiedenheit verbunden, wenigstens sind manche dieser Massen, z. B. die der Pseudodiphtheritis sehr resistent gegen chemische Agentien, während die meisten anderen in Essigsäure und Kalilauge leicht löslich sind. Auch gegen Färbemittel sind dieselben nicht gleich in ihrem Verhalten. Manche nehmen in Kernfärbemitteln eine diffuse Färbung an, die so intensiv ist, dass sie dem blossen Auge die Stellen kenntlich macht, ohne dass sie aber doch so dunkel wird wie die wirkliche Kernfärbung[1]. Andere,

[1] Vgl. Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken, II. Theil, S. 19 und Litten, a. a. O. S. 35.

namentlich die feinkörnigen werden wieder durch diffus färbende Tinctionsmittel, wie z. B. Carmin, in stärkerer Weise gefärbt. Wieder andere zeigen bei Anwendung von Gentianaviolett einen röthlichen Farbenton, ohne Amyloid zu sein. Von der Farbenreaction des letzteren unterscheidet sich die hier in Frage kommende dadurch, dass sie gerade in Nelkenöl- (resp. Balsam-)präparaten deutlich ist, in denen jene verschwindet.

Wodurch diese Abweichungen in der makroskopischen und mikroskopischen Erscheinung, resp. in den chemischen Reactionen bedingt werden, lässt sich genau noch nicht sagen. Gewisse Grundzüge für ein Verständniss derselben lassen sich aber doch wohl schon anführen. Man kann im Allgemeinen sagen, dass die Verschiedenheit der Fibrinmassen bedingt wird, theils durch die Verschiedenheit der dem Gerinnungstode verfallenen Gewebe, theils durch deren Masse im Verhältniss zu der der fibrinogenen Substanz, ferner durch die Zeit der Einwirkung der letzteren, endlich wohl aber auch durch Nebenwirkungen anderer (z. Th. fermentativer) Agentien. —

Zum Verständniss dieser Dinge dürfte es nunmehr angezeigt sein, über die muthmaasslichen Bedingungen zu sprechen, die für das Zustandekommen der Coagulationsnekrose nöthig sind.

Wir haben oben in den einleitenden Bemerkungen die Ansicht von Alexander Schmidt erwähnt, nach welcher für die Entstehung der Fibringerinnung die Anwesenheit einer fibrinogenhaltigen Flüssigkeit und absterbende weisse Blutkörperchen (oder auch deren chemische Derivate) vorhanden sein müssten. Ich habe nun bereits an einer andern Stelle die Meinung ausgesprochen, dass für die übrigen Gerinnungen ganz analoge Verhältnisse vorliegen.

Wenigstens lässt sich zeigen, dass in der That der Kernschwund mit Erhaltung des Zellleibes durch eine Einwirkung fibrinogenhaltiger Flüssigkeiten erzeugt wird, und dass derselbe unter anscheinend ganz analogen Verhältnissen ausbleibt, wenn jene nicht in Wirksamkeit treten. Bekannt ist es ja, dass ein gewöhnliches Absterben der Zellen die Kerne durchaus nicht zerstört, im Gegentheil, die Studien über die Kerne können bis zu einem gewissen Grade nur an todten, oder in den bekannten Erhärtungsflüssigkeiten ertödteten Kernen gemacht werden. Ich habe aber auch zu zeigen versucht, dass ein Aufenthalt von todten oder absterbenden

Gewebstheilen im Innern eines lebenden Organismus, der also Wärme und Feuchtigkeit in analoger Weise liefert, wie sie bei den Coagulationsnekrosen vorliegt, doch nicht genügt, um einen Kernschwund herbeizuführen, wenn dabei nicht eine Durchspülung der todten Stücke mit fibrinogenhaltiger Lymphe statthat. Es zeigt sich das namentlich deutlich, wenn man Gewebsstücke in die Bauchhöhle von Thieren bringt. Sind diese Stücke locker gefügt und klein[1]), so verschwinden die Kerne sehr bald, sind sie einigermaassen grösser, so geschieht dies nicht. Es pflegt dann der Kernschwund erst einzutreten, wenn die eingebrachten Theile von reichlichen Exsudatmassen oder von neuen Gefässen durchsetzt sind. Sehr beweisend für diese Anschauungen sind auch die Versuche von Litten[2]). Ich möchte noch darauf hinweisen, dass „todtfaule" also nicht mehr von lymphatischer Flüssigkeit durchströmte Früchte, auch wenn sie ganz macerirt aussehen und lange Zeit bei Körperwärme im Mutterleibe in Amniosflüssigkeit gelegen haben, doch noch häufig die Zellkerne sehr gut erhalten zeigen. Dass dies namentlich in Leber, Niere etc. nicht immer der Fall ist, liegt einmal in der raschen extrauterinen Zersetzbarkeit dieser Früchte, dann aber können bei dem Prozess des Absterbens oder nachher noch mancherlei unbekannte Einflüsse den Kernschwund herbeigeführt haben[3]).

Dieser Kernschwund durch die Einwirkung fibrinogener Flüssigkeiten (ohne Fäulniss) tritt aber auch unter Umständen ein, wo man eine eigentliche Fibrinbildung aus dem Gewebe nicht wohl annehmen kann. Bei meinen Versuchen mit dem Einbringen von Trachealstückchen in die Bauchhöhle der Kaninchen hatte ich auch solche vorgenommen, bei denen die Stücke kurze Zeit in Alkohol getaucht waren. Hierbei hatte vielleicht die Kürze der Einwirkung des Al-

[1]) Vgl. dieses Archiv Bd. 70 S. 488.

[2]) a. a. O. S. 52 ff. u. S. 69 ff.

[3]) Es wäre interessant zu sehen wie sich Lithopädien in dieser Beziehung verhielten. Diese müssten stets einen Schwund der Gewebskerne aufweisen. Ich hatte zur Untersuchung solcher noch keine Gelegenheit.

Wenn Goltz (Pflüger's Archiv Bd. 20 S. 9 des Separatabdr.) meint, man habe keine anatomischen Kennzeichen für das Abgestorbensein der bei seinen Versuchen unterspülten Hirnmasse, so möchte ich ihm vorschlagen, hier ebenfalls auf das Vorhandensein der Gewebskerne zu achten. Ich bin überzeugt, dass sie im todten Gewebe verschwunden sind.

kohols die Gewebe so wenig ändern können, dass doch noch eine Coagulationsnekrose eintrat. Man wird dies aber kaum bei den Versuchen meines Freundes Senftleben[1]) mehr annehmen können, welcher in Alkohol längere Zeit gehärtete Gewebsstücke anwandte und doch, wenn dieselben im Innern des Thierkörpers von Lymphe durchströmt wurden, eine Kernlosigkeit derselben erzielte.

Wenn wir nun sehen, dass Kernlosigkeit im lebenden Körper bei Abwesenheit von Bakterien nur dann eintritt, wenn fibrinogenhaltige Flüssigkeit eingewirkt hat, wenn wir ferner sehen, dass diese Kernlosigkeit so regelmässig bei der Coagulationsnekrose auftritt, so folgt daraus, dass auch bei dieser regelmässig fibrinogenhaltige Flüssigkeit eine Rolle spielen muss. Schon daraus würde sich mit Berücksichtigung der Schmidt'schen Untersuchungen ergeben, dass die lymphoide Flüssigkeit hierbei nicht blos eine nebensächliche, sondern eine die Gerinnung beeinflussende Rolle spielt. Diese Annahme würde aber auch unabhängig von der Schmidt'schen Theorie dann ganz sicher gestellt sein, wenn man beweisen könnte, dass jedesmal, wenn nicht ein gerinnungshinderndes Moment einwirkt, todte Theile, die von fibrinogenhaltiger Flüssigkeit durchströmt werden, auch wirklich in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Masse umgewandelt werden. Ich habe nichts beobachtet, was gegen diese Voraussetzung spräche. Freilich liegen aber bei der Einwirkung der fibrinogenen Substanz auf todte Gewebe die Verhältnisse lange nicht so einfach wie bei der Gerinnung des Blutes, der Lymphe und der serösen Ex- und Transsudate. Während bei diesen von den eigentlich zelligen Elementen alle oder ein Theil regelmässig zur Fibrinbildung verwandt werden, mögen sie innerhalb oder ausserhalb des lebenden Körpers in ihren fibrinogenhaltigen Menstruen absterben, so gerinnen andere Gewebe durch einen einfachen Aufenthalt in fibrinogenhaltigen Flüssigkeiten bekanntlich nicht, auch wenn sie todt sind oder es werden. Selbst wenn dieselben, wie dies im lebenden Körper ja der Fall ist, in allen ihren Gewebszwischenräumen mit lymphoider Flüssigkeit erfüllt sind, kommt es, nach dem Absterben des Gesammtorganismus, nur zur Bildung jener vorübergehenden Gewebsgerinnung, der Todtenstarre, deren Product sich wieder in den Gewebs-

[1]) Vgl. dieses Archiv Bd. 77 S. 436.

flüssigkeiten löst und nicht zu einem Kernschwunde führt. Diese Art der Fibringerinnung ist vielleicht eine Art Zwischenproduct der Faserstoffgerinnung, etwa ähnlich derjenigen, welche Schmidt[1]) geschildert hat und bei der ebenfalls ein wieder lösliches Product gebildet wird.

Wenn wir nun aber doch sehen, dass im lebenden Körper aus solchen Geweben ganz derbe, feste, fibrinähnliche Massen werden, so müssen eben im functionirenden Organismus noch andere Bedingungen vorliegen, die die Bildung dieser Substanzen ermöglichen, und es muss die Erfüllung dieser Bedingungen für die gewöhnliche Blutgerinnung z. B. nicht nöthig sein. Dieses „etwas" kann nicht in den Geweben selbst liegen, denn die verschiedensten Gewebe können gerinnen, die ausserhalb des Organismus nicht „spontan" zu erstarren vermögen, wenn sie nur innerhalb des Organismus absterben. Auch die Art des Absterbens und der Grund desselben sind dafür, wie wir noch sehen werden, bis zu einem gewissen Grade gleichgültig. Es muss demnach das Unterscheidende in dem Verhalten der fibrinogenhaltigen Flüssigkeit innerhalb und ausserhalb des Organismus zu suchen sein. Ich glaube, es ist eben nothwendig, dass die fibrinogenhaltige Flüssigkeit mit den gerinnungsfähigen Zellbestandtheilen in eine sehr innige Beziehung tritt, und dass eine genügende Menge davon an diese herangelangt. Bei der gewöhnlichen Fibrinbildung aus weissen Blutkörperchen sind diese letzteren in fibrinogenhaltiger Flüssigkeit suspendirt, sie sind klein, weich und hüllenlos und so (vielleicht auch noch aus anderen unbekannten Gründen) ist es denn möglich, dass gerade nur sie unter allen Gewebselementen sich beim Absterben in der Blutflüssigkeit auflösen oder zerfallen, wie dies A. Schmidt in der That annimmt. Zerfallen zellige Elemente nicht, so dringt die umgebende Flüssigkeit nur schwer in sie ein und tritt höchstens in solcher Menge mit ihnen in Beziehung, wie die Gewebslymphe bei der Todtenstarre mit den Muskelfasern. Anders liegt aber die Sache, wenn Gewebe im Innern des lebenden Organismus absterben und dabei mit den umgebenden Theilen in einem innigen Zusammenhange bleiben oder sich mit ihnen in einen solchen setzen,

[1]) a. a. O. S. 37 ff.

(wie in Senftleben's Versuchen), dann können dieselben von der Umgebung her mit immer neuer Lymphe versehen werden, und die in ihnen enthaltene kann immer wieder von der Umgebung aufgesaugt werden. Auf diese Weise kommt nach und nach eine grosse Menge fibrinogenhaltiger Flüssigkeit mit den gerinnungsfähigen, abgestorbenen Elementen in Berührung und verwandelt diese doch endlich in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Substanz. Hierbei ist es sogar möglich, dass auch Theile des Blutes, die sonst nicht coaguliren, in entsprechender Weise zur Bildung dieser Substanz herangezogen werden.

Dass in der That lymphoide Flüssigkeit in diese im lebenden Körper absterbenden Theile eindringen kann, dafür spricht der so häufige Befund von Lymphkörperchen in jenen, dass diese Flüssigkeit aber auch immer wieder aufgesaugt werden kann, dafür spricht, dass man deutliche Resorptionsvorgänge an manchen dieser Infarcte beobachtet (vgl. unten die Besprechung der Milzinfarcte).

Eine Art Mittelstellung zwischen Geweben, die ausserhalb des Organismus in fibrinogenhaltiger Flüssigkeit liegen, und denen, die allseitig mit den lebenden Theilen in Verbindung bleiben, bilden diejenigen, welche an den inneren oder äusseren Oberflächen des lebenden Körpers absterben. Liegen hierbei die Bedingungen so, dass auch sie von immer neuer lymphatischer Flüssigkeit auch wirklich durchströmt werden können, so treten bei ihnen Gerinnungen ein, ist dies nicht der Fall, so bleiben diese aus.

Für alle diejenigen Theile nun, die im Innern des lebenden Körpers absterben, liegt aber die Möglichkeit vor, dass sie von Lymphe immerfort durchströmt werden, und so muss sich denn der obige Satz (S. 100) dahin erweitern, dass alle im Organismus absterbenden Gewebe, die gerinnungsfähige (Eiweiss-) Körper enthalten, auch gerinnen müssen, wenn nicht irgend etwas Anderes die Gerinnung hindert. Diesen Satz glaube ich auch in der That aufstellen zu können.

Giebt es nun aber Momente, durch welche die Gerinnung gehindert wird? Hierauf glaube ich entschieden mit „ja" antworten zu können.

Die Art des Absterbens freilich scheint im Allgemeinen gleichgültig zu sein für die Bildung geronnener Massen im lebenden Körper, wenn nur der Gewebstod so schnell eintritt, dass nicht

vorher durch vitale Prozesse die Substanz der Gewebe zu einer nicht mehr gerinnungsfähigen wird. Dies letztere ist z. B. der Fall bei dem langsameren Absterben, welches zum vollkommenen Fettzerfall führt. Sonst können diese Dinge durch chemische oder mechanische Mittel ertödtet oder durch Abschneiden der Blutzufuhr nekrotisch werden und doch gerinnen.

Hingegen kann freilich immerhin das ätiologische Moment für den Gewebstod, resp. ein nachher einwirkendes die Gerinnung hindern oder selbst die geronnenen Massen wieder auflösen, und zwar sind es mancherlei chemische und fermentative (z. Th. mycotische) Prozesse, die solches direct oder indirect bewirken. Es muss aber wohl gemerkt werden, dass solche Prozesse nicht nur an den eigentlichen Geweben die Gerinnung ganz oder theilweise hindern können, sondern auch da, wo sonst die gewöhnliche „Fibringerinnung", z. B. bei den Exsudaten seröser Häute auftreten würde. Das hauptsächlichste hierbei in Frage kommende Agens ist das Gift (oder die Gifte?), welches der Entzündung einen eitrigen Charakter verleiht. Ich glaube, dass in Deutschland der grösste Theil der Forscher jetzt wohl zu der Ansicht gelangt ist, dass die Eiterung nur dann eintritt, wenn ein auf irgend welchem Wege von aussen in den Körper gelangtes (mycotisches) Ferment mitwirkt: im Auslande freilich glaubt man noch vielfach an die Möglichkeit, dass andere Erkrankungen des Organismus nicht etwa den Körper für die Einwirkung des Eitergiftes disponiren (wogegen sich a priori nichts sagen lässt), sondern selbst eine eitrige Umwandlung entzündlicher Producte zu Wege bringen können. Die Eiterung ist nicht etwa eine quantitativ gesteigerte Entzündung, sondern hat einen qualitativ verschiedenen Charakter, der sich dahin definiren lässt, dass bei ihr aus den exsudirenden Zellen kein (oder dass nur theilweise) Fibrin wird und dass die dabei untergehenden Gewebsbestandtheile ebenfalls verflüssigt statt coagulirt werden[1]).

[1]) In welcher Weise das Eitergift dies macht, ist vorläufig nur ganz hypothetisch zu ergründen. Möglicherweise hängt es mit der sonderbaren von Schmidt-Mühlheim gefundenen Thatsache zusammen, dass in's Blut gespritztes Pepton die Fibrinbildung hindert. In Eiter ist ja Pepton enthalten (von den Bakterien erzeugt?). Vgl. Maixner, Centralblatt f. d. med. W. 1879. No. 33. Es ist charakteristisch, dass im Sputum bei noch nicht gelöster Pneumonie sich keins vorfindet. — Ich brauche kaum daran zu erinnern, dass Eiterkörperchen ihre Kerne beibehalten.

Dass auch das eigentliche Fäulnissgift eine Verflüssigung der Gewebe begünstigt, wenn es zufällig in diese gelangt und sich in ihnen vermehren kann, ist selbstverständlich: dasselbe verflüssigt ja auch geronnenes Fibrin.

Ich glaube aber auch, dass von gewissen zelligen Elementen des Körpers selbst Hindernisse für die Fibrinbildung und zwar gerade für die aus weissen Blutkörperchen entstehen können, die freilich in ihrer Wesenheit noch ganz unaufgeklärt sind. Ich denke dabei an den Einfluss lebender Epithelien auf die an ihre Oberfläche tretenden Exsudationen. Ich glaube wenigstens nachgewiesen zu haben, dass „croupöse" geronnene Auflagerungen nur entstehen, wenn die darunter liegenden Epithelien bis zur Bindegewebsgrenze hin ertödtet oder abgestossen sind[1]. — Nach alledem wird es nicht Wunder nehmen, dass die Coagulationsnekrose am reinsten dann auftritt, wenn ohne Dazwischentreten einer chemischen oder mycotischen Noxe der Gewebstod erfolgt, und das ist dann der Fall, wenn derselbe einem Abschneiden der Blutzufuhr in der zugehörigen Arterie seinen Ursprung verdankt.

Nach diesen allgemeinen Auseinandersetzungen wenden wir uns zu den speciellen Schilderungen der verschiedenen Formen des Gerinnungstodes, und wir beginnen mit der Besprechung der durch Ischämie erzeugten Nekrosen, die je nach ihrer sonstigen Beschaffenheit als „Infarcte" oder als „Erweichungsheerde" bezeichnet werden. Die letzteren dürften wir eigentlich — da hier makroskopisch erkennbare Gerinnungen nicht vorliegen — an dieser Stelle eigentlich nicht mit berücksichtigen. Da sie jedoch gerade durch das Fehlen derselben eine sehr gute Stütze für die von mir vertretenen Ansichten abgeben, so werden sie im Folgenden doch eine kurze Besprechung finden müssen.

Seit den epochemachenden Arbeiten Virchow's über die Embolie wird wohl kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass jene eigenthümlichen pathologischen Producte, die man je nach ihrer Natur als (hämorrhagische) Infarcte oder als Erweichungen bezeichnet, durch Verstopfungen von zuführenden Blutgefässen herbeigeführt werden. Auch die Einzelheiten, um die es sich handelt, wenn in der That durch solche Verstopfungen ein Absterben des

[1] Vgl. dieses Archiv Bd. 70 a. a. O.

dahinterliegenden Gewebstheils herbeigeführt werden soll, sind von competenten Autoren bereits in's Klare gebracht worden, und es liegt demnach nicht in meiner Absicht mich über diese Dinge eines Näheren auszulassen. Ich bin bereits mehrfach in Arbeiten, die den vorliegenden Gegenstand nur nebenbei berührten, auch auf die Anatomie der Infarcte eingegangen, jedoch möchte ich im Folgenden noch einige bei früheren Gelegenheiten nur flüchtig berührte oder noch nicht erwähnte Punkte etwas eingehender erörtern.

Die Infarcte sind theils hämorrhagische, theils nicht hämorrhagische, theils stellen sie Mittelglieder zwischen diesen beiden Formen dar, indem sie einen hämorrhagischen Rand um ein nicht hämorrhagisches Centrum herum zeigen. Sehr viele Autoren haben alle die derben keilförmigen Heerde, die durch embolische Gewebsbildung entstehen, als hämorrhagische Infarcte aufgefasst und die Meinung gehabt, dass diese hämorrhagisch durchsetzten Gewebe sehr bald eine Entfärbung eingingen und dann in sogenannte „Fibrinkeile", blassgelbliche, dem geronnenen Fibrin durchaus ähnliche Massen umgewandelt würden. Darnach wäre es also nicht das Organgewebe selbst, welches diese Veränderung einging, sondern das in das Organ infarcirte Blut. Diese Meinung konnte man darum als wohl berechtigt annehmen, als man auch über die Veränderungen, welche im Körper geronnenes Blut erfährt, nicht ganz richtige Vorstellungen hatte. Man war der Meinung, dass sich die prämortalen Thromben der Gefässe, die in den meisten Fällen ein mehr weissliches Aussehen hatten, ebenfalls direct aus einfach geronnenem Blute herleiteten. Man glaubt eben, es hätte sich in diesen thrombosirten Venen etc. zuerst ein gewöhnliches Blutgerinnsel gebildet und dieses wäre dann bei längerem Verweilen im Körper „entfärbt" worden. Die jetzt von uns als „weisse" oder „gemischte Thromben" bezeichneten Gerinnungen, die ja von vornherein entfärbt sind, waren nach der früheren Auffassung nichts als alte gewöhnliche „rothe" Blutgerinnsel. So einfach liegt die Sache nicht. Allerdings werden wir bald sehen, dass solche „Entfärbungen" rother Blutkörperchen vorkommen und zwar unter Verhältnissen, bei denen in der That „Fibrinkeile" entstehen, aber ein gewöhnliches derbes rothes Blutgerinnsel, z. B. im Hirn, behält noch lange seine rothe Farbe bei und die oben erwähnten Thromben sind nicht „weiss" oder „gemischt", weil die in ihnen enthaltenen

rothen Blutkörperchen entfärbt wären, sondern weil sie in der That von Anfang an keine oder doch wenigstens eine verhältnissmässig geringe Zahl von rothen Blutkörperchen gegenüber den postmortalen Gerinnungen enthalten haben.

Wir können vielmehr sagen, dass bei den weissen Fibrinkeilen im Allgemeinen keine Blutung in das Gewebe stattgefunden hatte, sondern dass dieser Fibrinkeil eben das geronnene abgestorbene Gewebe selbst darstellt mit oder ohne geronnenes Transsudat und dass die eigentlich hämorrhagischen Infarcte wohl nur höchst selten eine Umwandlung in weisse Massen erleiden.

Sehr typisch kann man das erstere an den Nieren beobachten. Die Niereninfarcte stellen, wie ich anderweitig ausführlich bemerkt habe [1]), abgestorbene Gewebskeile dar, die aber nicht blos „anämische Nekrosen“ ohne weitere Veränderung der Structur sind, sondern deren protoplasmatische Bestandtheile in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Substanz umgewandelt sind und deren zellige Elemente die Kerne verloren haben. Dem letzteren widerspricht es natürlich nicht, dass kernhaltige Wanderzellen hineinkriechen. Oefters haben die Niereninfarcte freilich, wie ich das ebenfalls schon angegeben habe [2]), einen gemischten Charakter, indem ein schmaler äusserer Rand hämorrhagisch ist. Gerade dieser hebt sich aber als rother Saum, oft noch durch eine feine gelbe Linie (Rundzellenanhäufung) getrennt, von dem eigentlichen Fibrinkeil sehr scharf ab und stellt nicht eine reactive „Entzündung“ dar, wie man früher glaubte. — Vielleicht noch typischer sind aber eine andere Art von Infarcten, die sonderbarer Weise gar nicht beachtet sind: die Infarcte des Herzmuskels.

Bei den atheromatösen Veränderungen der Coronararterien bilden sich nicht selten thrombotische oder embolische Verschliessungen von Aesten derselben. Erfolgen die Verschliessungen langsam oder doch so, dass zunächst noch (wenn auch zur Ernährung nicht ausreichende) Collateralbahnen existiren, so tritt eine langsamere Atrophie mit Untergang der Muskelfasern ohne Schädigung des

[1]) Dieses Arch. Bd. 70 u. 72. Litten hat in seiner neuesten Arbeit alle meine Angaben in erfreulicher Weise bis in's Detail bestätigt. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich bereits auf den nichthämorrhagischen Charakter der weissen „Fibrinkeile“ hingewiesen habe.

[2]) Dieses Archiv Bd. 72 S. 250.

Bindegewebes ein. Diese geschwundenen Muskelfasern werden dann durch sehniges Bindegewebe ersetzt und die sogenannte chronische Myocarditis ist nichts anderes als ein solcher Prozess. Von einem Schwinden der Muskelfasern durch „Compression eines entzündlichen Exsudates“ oder durch „Schrumpfen neugebildeter Bindegewebsmassen“ dürfte hier wohl niemals die Rede sein. Ich habe wenigstens in allen Fällen in den Gefässveränderungen genügenden Grund für ein primäres Untergehen von Muskelsubstanz gefunden[1]).

Kommt aber ein sehr brüskes, vollständiges Abschneiden der Blutzufuhr in einzelnen Theilen des Herzmuskels zu Stande, so tritt auch hier die Bildung von gelblichen trocknen, dem geronnenen Fibrin durchaus ähnlichen Massen ein. Untersucht man nun solche Stellen mikroskopisch, so findet man auch hier meist kein fibrinöses Exsudat, sondern oft ein anscheinend ganz normales Gewebe (manchmal erkennt man sogar noch Querstreifen der Muskelfasern): aber alle Muskelfasern, alles Bindegewebe ist kernlos. In der Umgebung findet man dann eine reactive Anhäufung von Rund- resp. Spindelzellen.

Die Milzinfarcte[2]) sind meist den Niereninfarcten durchaus ähnlich, doch kommen hier wohl auch eigentlich hämorrhagische Infarcte öfter vor, wenn es auch bei einem so blutreichen Gewebe oft schwer ist zu sagen, ob hier noch mehr Blut hinzugekommen ist, oder ob nur die alte Blutmasse vorliegt. Die „Fibrinkeile“ haben öfters einen bläulich-rothen, lividen, verwaschenen Farbenton. In solchen Fällen braucht man nun nicht gleich an eine wirkliche Blutung zu denken: hier ist vielmehr nur der Farbstoff der ursprünglich in den Maschen der Pulpa vorhandenen Blutkörperchen gelöst und er diffundirt mit eigenthümlicher Veränderung seines Farben-

[1]) Der Grund für den Untergang von Muskelfasern lag stets in der Aufhebung der arteriellen Zuflüsse. Bald fanden sich sclerotische Prozesse mit oder ohne Thrombenbildung, bald embolische Pfröpfe, die von weiter oben her in die Arterien des Herzmuskels gerathen waren. Letzthin habe ich einen Fall secirt, bei dem die Coronararterien selbst ganz intact waren. Hingegen war ihre Ursprungsstelle in der Aorta durch eine syphilitische Sclerose der letzteren so verengt, dass eine ganz feine Sonde nur mit Mühe durchdringen konnte. Näheres über alle diese Fälle wird mein College Dr. Huber berichten.

[2]) Dieses Archiv Bd. 70 S. 486.

tons. Untersucht man solche weissliche oder auch livid-röthliche Keile, so kann man (namentlich an Alkoholpräparaten) oft zu der Meinung kommen, dass hier gar keine Veränderung da sei. Selbst an gefärbten Präparaten sieht man einzelne kernhaltige Rundzellen in dem Heerde, die einen oberflächlichen Untersucher zu der Meinung führen können, die Zellen der Pulpa wären noch unversehrt. Bei näherer Besichtigung zeigte es sich aber, dass das ursprüngliche Bindegewebe, die Malpighischen Körperchen, die Zellen der Pulpa etc. kernlos sind und dass die anscheinend ganz normalen rothen Blutkörperchen ihren Farbstoff eingebüsst haben[1]. Nun sind aber in der Milz die übrigen zelligen etc. Elemente doch nicht reichlich genug, dass ihre Gerinnung die Bildung eines so homogenen gelben Keils erklären könnte, — ein „Exsudat" von Fibrin fehlt: es müssen demnach die rothen Blutkörperchen, die die grösste Masse des Milzgewebes abgeben, ebenfalls eine Art Gerinnung erlitten haben. Ihre histologische Veränderung besteht bei ihrer natürlichen Kernlosigkeit nur darin, dass sie ihren Farbstoff abgeben und ein etwas trüberes Aussehen bekommen. Hier hätten wir also in der That einen Fall bei denen Theile, die zum grossen Theile aus rothen Blutkörperchen bestehen, doch ganz entfärbt werden[2]. Dass dies nicht bei allen Blutgerinnseln so schnell eintritt, liegt eben wohl wieder daran, dass hier durch die reichlich durchströmende Lymphe in dem von allen Seiten mit lebendem Gewebe zusammenhängenden Keile eine leichtere Auswaschung möglich ist, als sonst. Gleichzeitig ist dieses Auswaschen (auch der vom Blute unabhängigen Milzfarbe) wieder ein Beweis für die Annahme, dass in der That solche abgestorbene mit der Umgebung eng verbundene Theile doch noch reichlich eben von fibrinogenhaltiger Flüssigkeit durchströmt werden, denn nur durch eine immer eindringende und wieder austretende lymphatische Flüssigkeit ist dasselbe zu erklären.

[1]) Die oben erwähnten kernhaltigen Zellen sind so spärlich im Verhältniss zur normalen Pulpa und so unregelmässig vertheilt, dass man sie wohl nicht als Ueberreste der Pulpazellen, sondern als neu hineingekrochene ansehen kann.

[2]) Gerade bei der Milz hat ein Aufhören der arteriellen Blutzufuhr nicht ein sofortiges Verschwinden des Blutes aus den Capillaren resp. der Pulpa zur Folge, wie ja eben die Leichenmilz deren noch reichlich enthält. Bei der eigenthümlichen Anordnung der Bluträume in diesem Organ ist dies nicht wunderbar.

Alle diese bisher erwähnten Coagulationsnekrosen zeigen aber die Contouren ihrer kernlos gewordenen Gewebselemente nur eine Zeit lang unverändert. Allmählich werden dieselben immer verwischter und undeutlicher, die Schärfe der Begrenzung immer mangelhafter, die Substanz immer trüber und granulirter. Endlich wird in bekannter Weise der Fibrinkeil mehr und mehr resorbirt, durch eine bindegewebige Narbe ganz oder theilweise ersetzt: der Rest kann in letzterem Falle bekanntlich verkalken.

Von andern nicht hämorrhagischen Infarcten wären höchstens noch die Leberinfarcte zu erwähnen. Diese sind sehr selten wegen der eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse dieses Organs. Nichtsdestoweniger sind die Befunde ziemlich analoger Natur, wie ich mir erlauben will, gelegentlich einmal ausführlicher auseinanderzusetzen, wenn ich über einige dieser seltenen Prozesse genauer berichten werde. —

Von hämorrhagischen Infarcten sind es besonders die Lungeninfarcte, die uns hier interessiren. Auch bei diesen tritt ein Absterben und Kernloswerden des Lungengewebes selbst ein und es ist sehr wohl möglich, dass auch dieses etwas zu der starren Consistenz der Lungeninfarcte beiträgt. Es ist nehmlich doch immerhin sehr auffallend, dass gegenüber andern Blutergiessungen in die Lungensubstanz (z. B. bei geplatzten Aneurysmen) hierbei eine so starke Vermehrung der Consistenz auftritt. Diese Consistenzzunahme könnte einmal auf eine stärkere Anfüllung der Alveolen mit Blut zurückzuführen sein, z. B. gegenüber der durch ein platzendes Aneurysma. Durch letzteres wird der Hauptheil des Blutes doch nach aussen ergossen und ein Theil auch schnell resorbirt. Dann aber mag doch auch die Gerinnung der Lungensubstanz, ja auch das Festwerden der Substanz der rothen Blutkörperchen zur grösseren Härte der Infarcte beitragen.

Eine Entfärbung der Lungeninfarcte findet nie bis zu dem Grade statt, wie wir es bei den Milzinfarcten z. B. sehen, doch nimmt die dunkle Röthe immerhin ab. Es liegt dies daran, weil überhaupt Lungeninfarcte nur eintreten[1]), wenn die Circulation der ganzen Lunge (namentlich durch braune Induration) sehr beeinträchtigt ist. Dann entspricht es auch, dass der Tod wohl meist

[1]) Vgl. Cohnheim und Litten, dieses Archiv Bd. 65 S. 99 ff.

oder immer ziemlich bald nach dem Entstehen derselben eintritt. Wenigstens ist mir persönlich ein sicherer Fall von „geheilten Lungeninfarcten“ nicht bekannt.

Dass aber in der That eine solche Entfärbung der rothen Blutkörperchen unter analogen Verhältnissen auch in der Lunge möglich ist, das beweisen die eigenthümlichen Blutungen, die man bei hämorrhagischen Pocken öfters in der Lunge findet. Hierbei kommt es zur Bildung sehr derber Blutheerde, die von sehr guten Autoren mit Infarcten verglichen wurden. Von diesen unterscheiden sie sich einmal durch ihre Lage, die durchaus nicht immer eine periphèrische ist, wie die der Infarcte, dann durch ihre rundliche Form, vor allen aber durch das Fehlen der Arterienverstopfung. Ueber ihr Zustandekommen weiss man natürlich noch nichts Sicheres. Mir ist es am wahrscheinlichsten, dass auch hier durch eine organische Giftwirkung, wie beim Infarct durch ein Abschneiden der Blutzufuhr eine Gewebsnekrose mit consecutiver Blutung statthat. Wenn solche Blutungen einige Tage bestehen, so findet man nicht selten den inneren Theil ganz weisslich verfärbt, resp. die rothen Blutkörperchen farblos. Dann gleicht derselbe ganz einem weissen Fibringerinnsel. Die Verhältnisse sind hier ganz ähnlich wie an den Nierenbecken- und Magenblutungen derselben Kranken[1]. —

Im Gegensatz zu diesen ischämischen Nekrosen, bei welchen das absterbende Gewebe eine Coagulationsnekrose erfährt, stehen nun die, in welchen auch ohne Dazutreten einer erweichenden Fermentwirkung die Nekrose selbst zu einer Erweichung führt.

Diese in ihrer Entstehung sonst durchaus analogen Veränderungen finden sich ausschliesslich im Centralnervensystem und zwar (da für das eigentliche Rückenmark solche Beobachtungen noch nicht vorliegen dürften) speciell im Hirn. Gerade der Umstand, dass diese embolischen Nekrosen im Hirn (incl. der Medulla oblongata) zu Erweichungen führen, sind eine, wie ich glaube, sehr gute Stütze für die im Vorhergehenden entwickelte Ansicht, dass auch für den Fall, dass kein Bluterguss statthat, das Gewebe selbst gerinnen kann. Es könnte nehmlich Jemand auf die Vermuthung kommen, dass z. B. an den Nieren, in denen allerdings ein Bluterguss sicher nicht erfolgt, es doch immerhin die exsudirte Lymphe sei, welche allein

[1]) Vgl. dieses Archiv Bd. 72 S. 232.

gerinne. Nur imbibire sie eben dies Gewebe und gerinne in diesem, ohne dass das letztere selbst irgend wie dabei mit thätig wäre, und ohne dass dasselbe demnach irgend wie besonders beschaffen sein müsste.

Wenn diese Ansicht richtig wäre, so müssten die Hirninfarcte ebenfalls derb sein, denn auch hier transsudirt gewiss Lymphe, ebenso gut wie wo anders: Lymphkörperchen findet man in Form von Körnchenzellen bekanntlich immer vor. Dem ist aber eben nicht so. Woher kommt dies? Es kommt dies einfach daher, weil die Hirnsubstanz verhältnissmässig sehr wenig gerinnungsfähige (protoplasmatische) Eiweisssubstanzen hat. Tritt nun eine Abtödtung des Gewebes ein, so kommt es trotz der austretenden lymphatischen Flüssigkeit nicht zu einer Coagulationsnekrose: im Gegentheil gerade durch diese austretende Lymphe wird eine Verflüssigung des Gewebes bedingt[1]). —

Ehe wir die Besprechung der Infarcte beschliessen, will ich noch kurz auf die Frage eingehen, warum die Hirninfarcte so selten wirklich hämorrhagische sind. Für die Nieren (und die Milz) habe ich das an einer andern Stelle[2]) dadurch erklärt, dass die Derbheit des Gewebes ein weites Eindringen des Blutes bei dem geringen Druck desselben nicht gestatte und dass daher höchstens eine schmale Randzone von diesem eingenommen würde. Beim

[1]) Ich kann die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen ohne gegen die Benennung dieser Erweichungsheerde als Encephalitis (oder Myelitis) zu protestiren, wie sie noch immer, namentlich bei französischen Autoren, angewendet wird. Die Erweichungsheerde sind Nekrosen und wenn in diesen auch Rundzellen (Körnchenzellen) getroffen werden, so sind das dann eingewanderte Zellen und man hat hier ebensowenig das Recht, den Erweichungsheerd als entzündet aufzufassen, als man ein Stück Hollundermark, welches in der Bauchhöhle eines Kaninchens von Wanderzellen durchsetzt wird, als entzündetes Hollundermark bezeichnen kann. Entzündet sind nur die umgebenden oder die in den nekrotischen Heerd vielleicht eingestreuten lebenden Gewebstheile und die Entzündung ist durchaus etwas Secundäres gegenüber der Nekrose. Es ist dabei ganz gleichgültig, ob diese Gewebstödtung durch eine Ischämie oder wie gerade häufig im Rückenmark durch mechanische Momente erfolgt. Ich möchte mir fast die Vermuthung erlauben, dass die bekannten plötzlich auftretenden „Myelitiden", die geradezu im Leben an eine Gewebsertödtung durch Blutung erinnern, auch nur durch irgend eine plötzliche Störung im Blutlaufe und eine dadurch eintretende Nekrose bedingt sind.

[2]) Dieses Archiv Bd. 72 S. 250.

Hirn ist das Gewebe aber nicht resistent, im Gegentheil es ist sogar weich. Hier wird nun, wie ich glaube, ein Eindringen des Blutes dadurch verhindert, dass das schnell aufquellende abgestorbene Nervenmark einen grösseren Raum einnimmt und daher die Gewebslücken, in welche Blut eintreten könnte, verschliesst. So kommt es denn höchstens zu jenen rothen Sprenkelungen, die principiell den mit einem hämorrhagischen Rande versehenen Niereninfarcten entsprechen. Nur wenn das Blut unter einem verhältnissmässig hohen Druck steht, kann es doch die aufgequollenen Nervenmassen auseinanderdrängen und so zur Bildung wirklich hämorrhagischer Infarcte führen. Hämorrhagische Infarcte finden sich im Hirn, wenn auch sehr selten an der Oberfläche. Immer sind auch hier bekanntlich die Gefässverstopfungen nicht von solchen hämorrhagischen Prozessen begleitet. Hier sind ja auch die Gefässverhältnisse durchaus nicht immer gleich. Manchmal bestehen Anastomosen der Arterien, manchmal sind dieselben nicht vorhanden oder mangelhaft. Für den Fall nun, dass hier eine Verstopfung eintritt und eine stärkere Arterienanastomose vorhanden ist, die aber nicht zur Herstellung des Kreislaufes ausreicht, so kann von dieser her Blut eintreten. Das letztere steht dann unter einem höheren Drucke, als dies sonst der Fall ist, wenn von Seiten der Venen (oder sehr kleiner Arterien) her das Blut übertritt. Aber auch solche hämorrhagische Infarcte waren immer nur verhältnissmässig klein.

Anatomisch und auch wohl ätiologisch mit den nicht hämorrhagischen Infarcten übereinstimmend verhalten sich die sogenannten käsigen Heerde bösartiger Geschwülste, nur pflegen sie öfter reichlichere Fetteinlagerungen zu zeigen. Diese letzteren dürften wohl schon früher bestanden haben (verfettende Zellen finden sich ja vielfach in bösartigen Geschwülsten), bevor die Coagulationsnekrose eintrat. Für die Ursache dieser Coagulationsnekrose möchte ich einen Verschluss von Blutgefässen durch Geschwulstwucherung ansehen. Ferner gehören wohl hierher die Verkäsungen der typhösen Infiltrationen. Ich habe in diesen neulich exquisite Thrombenbildungen der Arterien beobachtet, deren Wand auch verändert war.

Ob die käsigen Heerde in der Milz und dem Knochenmark bei Recurrens eine ähnliche Bedeutung haben, hoffe ich

noch gelegentlich ausführlicher erörtern zu können. Auch bei ihnen findet man die schon vielfach erwähnte Kernlosigkeit vor.

Ebenfalls hierher zu gehören scheint mir aber eine bisher meines Wissens durchaus noch unbeachtete Gewebsnekrose bei dem sogenannten atheromatösen Prozess der Aorta (resp. bei den analogen syphilitischen Erkrankungen dieses Gefässes). Hier findet man in der Gefässwand selbst vielfache kernlose Heerde, die freilich in den meisten Fällen zu klein sind, als dass man über ihren Aggregatszustand in's Klare kommen könnte. Oefters aber sind sie grösser und stellen dann exquisit käseähnliche oder wie Fibrin aussehende Einlagerungen dar. Sie finden sich auch in den neugebildeten Gewebsmassen, aber nicht ausschliesslich in diesen, und ich möchte in ihnen eine der hauptsächlichsten Ursachen der entzündlichen und hyperplastischen Gewebsveränderungen ansprechen, die dem sklerotischen und atheromatösen Prozess eigenthümlich sind. Jedenfalls sind sie nicht etwa immer „zerfallene Entzündungszellen" oder „kurzlebige" neugebildete Elemente, sondern sie sitzen oft mitten in dem alten Gewebe und zeigen dessen Structurcontouren. Für diese Fälle würde sich also der atheromatöse Prozess durchaus so vielen andern chronisch entzündlichen anreihen, bei denen ebenfalls durch eine primäre Nekrose der specifischen Gewebselemente eine hyperplastische Wucherung von Bindegewebe erregt wird[1]). Nähere Untersuchungen behalte ich mir noch vor. Namentlich muss ich auch vorläufig noch die Ursachen für die Entstehung der primären nekrotischen Heerde in suspenso lassen. Ich unterlasse aber nicht, daran zu erinnern, dass auch diese Stellen zur Verkalkung tendiren.

Endlich sei noch erwähnt, dass anatomisch, aber nicht ätiologisch, ein Theil der Coagulationsnekrosen hierher gehört, die man bei dem als Verkäsung bezeichneten Prozesse der Tuberculose und Scrophulose sieht, und dasjenige, was sich als festere Gerinnung an den Oberflächen von Schleimhäuten findet. Die letztere stellt die im anatomischen Sinne eigentliche Diphtheritis dar, d. h.

[1]) P. Meyer hat (dies. Arch. Bd. 74 S. 277) einen sehr interessanten Fall von Periarteritis nodosa beschrieben, bei welchem er ebenfalls eine primäre Gewebszerstörung (Zerreissung der Media) als Ursache der „entzündlichen" Veränderungen annimmt. Ich kann mich der Kritik Baumgarten's über diesen Fall nicht anschliessen (dies. Arch. Bd. 76 S. 268).

sie betrifft in der That das Schleimhautstroma. Hier handelt es sich nicht um ein Abschneiden der Blutzufuhr, sondern um eine directe Ertödtung des Gewebes durch ein chemisches[1]) oder infectiöses Agens. Findet hier nicht ein directes Coaguliren der Eiweisskörper durch das Gift statt, so muss man auch hier eine, durch die durchströmende Lymphe bewirkte Coagulation des absterbenden Gewebes annehmen[2]). — —

Hiermit wollen wir das Gebiet der Coagulationsnekrosen ganzer Gewebsstücke verlassen. Die anatomischen Verhältnisse waren hier ziemlich einförmig: erst Kernlosigkeit bei noch erhaltenen Gewebscontouren, dann Entstehen einer indifferenzirten, meist körnigen oder höchstens mattglänzenden Masse eventuell mit schliesslicher Verkalkung.

Mannichfaltiger ist schon das Bild der Coagulationsnekrose einzelner Gewebselemente innerhalb oder an der Oberfläche von Organen. Hier gilt als Regel, dass niemals, wenn nur eine bestimmte Zellart abstirbt, es die bindegewebigen Theile sind, welche nekrotisiren. Immer sind es die sogenannten specifischen, parenchymatösen Substanzen: das Bindegewebe ist eben der resistenteste Theil der Organe.

Von solchen einzeln absterbenden und gerinnenden Elementen seien zunächst die Epithelien erwähnt. Beginnen wir auch hier wieder mit den Nieren, so können die Nierenepithelien ganz besonders durch chemisch differente Stoffe abgetödtet werden, wenn dieselben die übrigen Organe auch sonst verschonen. In den Nierenepithelien wirken sie eben in sehr concentrirter Lösung ein, während sie sonst nur im Körper in verdünnter sich vorfinden[3]). So sehen wir denn bei Vergiftung mit chromsaurem Kali sowie bei Vergiftung mit Cantharidin (mündliche Mittheilung von Prof. Browicz in Krakau) in einzelnen Harnkanälchen die Epithelien kernlos werden (bei ganz intactem Interstitialgewebe) und zur Bildung von Cylindern tendiren[4]). So sehen wir ferner bei nur zeit-

[1]) z. B. Sublimat. — Kaninchen mit chronischer Sublimatvergiftung bekommen eine exquisite Diphtheritis des Darms, auch wenn das Gift subcutan eingespritzt wurde. Vgl. Heilborn, Arch. f. exp. Pathologie Bd. VIII.

[2]) Näheres siehe in meinem Aufsatz über Diphtheritis. Dies. Arch. Bd. 72 S. 241.

[3]) Vgl. die Heidenhain'schen Versuche mit Einspritzungen von Indigocarmin.

[4]) Vgl. dieses Archiv Bd. 72 S. 254 f. Diese Versuche sind von Litten wieder-

weisem Verschluss der Arteria renalis nur das Epithel zerstört und zur Bildung geronnener Substanzen führen, die entweder ausgestossen werden oder schliesslich verkalken[1]).

In der Leber können einmal wohl auch durch mycotische Vorgänge ähnliche Prozesse erzeugt werden[2]). Bemerkenswerth ist aber, dass Chambard[3]) (allerdings ohne zu wissen, um was es sich dabei handelt) hierher gehörige Befunde bei Unterbindung des Ductus choledochus beobachtet hat. Auch hier fanden sich kernlose Epithelschollen, die schliesslich ein glänzendes an Amyloid erinnerndes Aussehen bekamen, also doch wohl als geronnen angesehen werden müssen.

Endlich muss noch die Coagulationsnekrose der Deckepithelien erwähnt werden. Diese lehnt sich an die diphtheritischen Affectionen in sofern an, als hier eine Gerinnung von oberflächlicher Gewebssubstanz vorliegt. Da jedoch zur eigentlichen Diphtheritis im histologischen Sinne ein Gerinnungstod des bindegewebigen Stromas mitgehört, so möchte ich doch bitten, diesen Vorgang von jenem zu sondern und vielleicht die von mir vorgeschlagene Bezeichnung „diphtheroid" beizubehalten. Auch hier können schollige, kernlose Massen entstehen, die makroskopisch in ihrer Gesammtheit an Fibrin erinnern und matt oder glänzend sein können[4]). Wir begegnen aber hier zum ersten Male auch fädigen Massen. Ganz besonders deutlich und leicht erklärlich sind diese Dinge bei der Pockenefflorescenz. Hier bieten sie makroskopisch durchaus den Eindruck geronnenen Fibrins, und die älteren Autoren haben sie auch dafür angesprochen, bis dann Auspitz und Basch zeigten, dass es sich hier um ein Netzwerk epithelialen Ursprungs handle. Ich habe dann gerade an diesem Objecte zum ersten Male gezeigt, dass es sich um eine Gerinnung der (durch die in die Zellen eindringende lymphatische Flüssigkeit in ein Netzwerk verwandelten) Epithelien des Rete Malpighii handle. Ich habe fer-

holt, und die in meiner Arbeit mitgetheilten Resultate von ihm durchaus bestätigt worden, a. a. O. S. 55 ff.

1) Experimente von Litten a. a. O. S. 31 ff.

2) Vgl. Eberth, dieses Archiv Bd. 77 S. 32.

3) Archives de physiologie 1877.

4) Vgl. dieses Archiv Bd. 72 S. 225 und Heubner, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XIV.

ner an einer andern Stelle[1]) schon darauf hingewiesen, dass auch hier die Gerinnung erfolge, weil die absterbenden Zellen von lymphatischer Flüssigkeit durchströmt werden. Bei der eigenthümlichen anatomischen Localität ist es auch erklärlich, dass gerade hier meist ein Netzwerk entsteht (es kommen zwar auch schollige Bildungen vor). Die eindringende lymphatische Flüssigkeit kann sich an dieser Stelle wegen der resistenten Decke der verhornten Epidermis nur auf Kosten des von dem Epithel eingenommenen Raumes ausbreiten und zerrt die abgestorbenen Massen vermittelst der in die Höhe getriebenen Pockendecke noch mehr in die Länge. —

Am Herzen habe ich selbst keine hierher gehörigen Beobachtungen gemacht. In der Körpermusculatur sind aber die sogenannten wachsigen Degenerationen hierher zu rechnen. Sie kommen bekanntlich dann zu Stande, wenn einzelne Muskelfasern im lebenden Körper zerreissen. Es ist dabei anzunehmen, dass die Rissenden der contractilen Substanz absterben können, mit oder ohne Zugrundegehen der eigentlichen Muskelkörperchen. Diese Substanz verwandelt sich unter dem Einflusse der Gewebsflüssigkeit in eine und zwar sehr derb geronnene glänzende Masse, wobei allerdings die Kerne je nachdem erhalten bleiben können[2]) oder nicht. Es ist bemerkenswerth, dass also hierbei die glänzenden Formen geronnener Eiweissmasse entstehen, während bei der Coagulationsnekrose, die (im Herzen) das Bindegewebe mit ergreift, nur die körnigen Fibrinsubstanzen gebildet werden. Wir kommen hierauf noch einmal im Zusammenhange zu sprechen.

Soviel über die Coagulationsnekrose der eigentlichen Körpergewebe. Wir kommen nun endlich wieder zu der der weissen Blutkörperchen, also zu der eigentlichen Fibringerinnung. Gerade hier finden wir die mannichfaltigsten Formen, deren Genese die Erklärungen geradezu herausfordert, ohne dass man aber vorläufig im Stande wäre, die letztern anders als in Form von Vermuthungen zu geben.

[1]) Dieses Archiv Bd. 72 S. 250.

[2]) Die contractile Substanz kann gewiss zu Grunde gehen ohne dass die eigentlichen zelligen Theile es ebenfalls thun. Auch bei Verfettungen dürfte dies möglich sein. So erklären sich am besten die Beobachtungen von Aufrecht (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 22).

Wir hatten schon oben erwähnt, dass die Masse des Fibrins in den im lebenden Körper existirenden, d. h. pathologischen, Gerinnungen aus weissen Blutkörperchen in geradem Verhältniss zur Menge der letzteren steht. Im lebenden Körper ist jedenfalls fibrinogene Substanz in loco immer im Ueberschuss vorhanden (durch die immer neu zuströmenden Exsudationen derselben). So sehen wir, dass reichlicheres Fibrin da war bei Exsudaten, im Gegensatz zu Transsudaten, bei den weissen Thromben im Gegensatz zu den postmortalen Gerinnseln. Es muss jedoch auch hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass durch das Eitergift die Fibrinbildung ganz oder theilweise gehindert wird, so dass dann trotz der vielen vorhandenen Exsudatzellen verhältnissmässig wenig Fibrin entsteht.

Anatomisch kann man nun die Fibrinbildung nur da verfolgen, wo die weissen Blutzellen bei der Gerinnung analog den Gewebszellen zunächst noch ihre Form beibehalten. Dann sieht man auch hier kernlose Schollen von der Grösse und Gestalt der Leucocythen dicht aneinander liegen. Auch hierbei gilt als Regel, dass eine Zeit lang die weissen Blutkörperchen noch ihre Kerne beibehalten. Man findet wenigstens öfter z. B. in Croupmembranen oder weissen Thromben, die makroskopisch ganz wie Fibrin aussahen, die ganze Masse aus kernhaltigen Rundzellen ohne Dazwischenlagerung amorphen Fibrins zusammengesetzt. In andern, und zwar den häufigsten, Fällen finden sich neben kernhaltigen Leucocythen kernlose Schollen oder fädiges resp. körniges Fibrin. Man muss hier annehmen, dass eine Ablagerung resp. Einwanderung von weissen Blutkörperchen bis kurz vor dem Tode des Gesammtorganismus statthatte[1]).

[1]) Es wäre geradezu wunderbar gewesen, wenn diese kernlosen Schollen in Fibringerinnseln noch nicht gesehen worden wären. In der That hat man dieselben aber schon vor längerer Zeit gesehen. So schreibt Virchow (Gesammelte Abhandlungen S. 96) wörtlich: „In dem Herzen einer 90jährigen Frau, die an Gangraena senilis in Folge von Arterienverkalkung gelitten hatte, fanden sich sehr grosse, compacte, elastische, trockne weisse Fibringerinnsel, welche eine Menge von Lymphkörperchen (farblosen Blutkörperchen) in allen Stadien der Entwicklung einschlossen. Besonders häufig waren darin kleinere, etwas unregelmässige, scheinbar solide Körperchen, die durch Essigsäure nur wenig durchsichtig wurden und selten eine Andeutung von Kernen zeigten (Globules pyoides Lebert, Exsudatkörperchen Valentin)."
Um noch ein Beispiel anzuführen, so verweise ich auf die Schilderung,

Hat man Gelegenheit, verschiedene Altersstufen solcher Gerinnungen zu untersuchen, so bemerkt man ferner, dass allmählich die rundlichen Schollen mit einander verschmelzen, bis dann in vielen Fällen eine undefinirbare körnige Masse aus ihnen entsteht. In anderen Fällen verwandeln sie sich zu glänzenderen, selbst sehr stark glänzenden Schollen, die ebenfalls zu rosenkranzähnlichen oder sonst wie beschaffenen Gebilden versintern. Den Uebergang weisser Blutkörperchen zu kernlosen matten, später granulirten Schollen, die endlich amorphe körnige Massen werden, sieht man bei den weissen Thromben, manchen Exsudationen seröser Häute resp. des Endocards, in manchen Formen des Croups und endlich noch bei den käsigen Veränderungen der Tuberculose und Scrophulose [1]). Glänzende Schollen entstehen z. B. bei der Pseudodiphtheritis.

Die anderen Formen der Fibringerinnung sind entweder ein directer körniger Zerfall oder die Bildung fädiger und balkiger Massen. Hier lässt uns vorläufig die anatomische Untersuchung im Stich, und nur die allmählichen Uebergänge, die man öfters von der ersten Form zur zweiten sieht, die Aehnlichkeit der ganzen Prozesse und die schon oft erwähnten Schmidt'schen Untersuchungen lassen auch in diesem Falle einen analogen Vorgang voraussetzen.

Man findet diese körnigen und fädigen [2]) Gerinnungen z. B. bei der gewöhnlichen Blutgerinnung, bei den meisten Entzündungen seröser Häute, bei croupösen Entzündungen der Schleimhäute, der Lungen etc. Es muss jedoch ausdrücklich bemerkt werden, dass auch bei den fädigen Gerinnungen seröser Häute alle möglichen Uebergänge zu ganz glänzenden Balken und Fäden vorkommen, wenn nehmlich die Entzündung länger besteht und die Fibrinmassen von jungem Bindegewebe durchsetzt werden. —

welche Rindfleisch von der Pseudodiphtheritis des Rachens giebt (Handbuch der pathologischen Gewebelehre 1878. S. 306).

Die richtige Deutung für diese Befunde konnte freilich erst im Zusammenhang mit den Erscheinungen der Coagulationsnekrose überhaupt gegeben werden.

[1]) Auf die Nothwendigkeit, die Verkäsungen der Scrophulose, Tuberculose etc. in das Gebiet der Coagulationsnekrose zu verweisen habe ich zuerst hingewiesen. Vgl. dieses Archiv Bd. 77 S. 272.

[2]) Bei dem heutigen Stande der mikroskopischen Technik erscheint es auffallend, wie schwer es den älteren Forschern geworden ist, sich von der fädigen Natur dieser Fibrinmassen zu überzeugen. Vgl. Virchow, Gesammelte Abhandlungen S. 49 ff. und S. 66 ff.

Wir können nunmehr auch von unseren pathologischen Erfahrungen aus versuchen der Frage näher zu treten, in welcher Beziehung der Leib der weissen Blutkörperchen zur Fibrinbildung steht. Für eine Anzahl der pathologischen Gerinnungen ist es klar, dass er sich dabei ganz so verhält, wie die eigentlichen Gewebszellen, d. h. dass derselbe in toto zu kernlosen Fibrinschollen umgewandelt wird. Ich möchte dabei aber doch bemerken, dass daraus nicht etwa geschlossen werden darf, dass der ganze Zellenleib aus „fibrinoplastischer" Substanz besteht. Es ist eben nur nöthig, dass diese im Innern desselben vorhanden ist und mit Beihülfe der fibrinogenen Substanz (resp. des Ferments) beim Absterben erstarrt und so die übrigen nicht selbst erstarrenden chemischen Stoffe in sich einschliesst und fixirt.

Da wir aber ferner so mannichfache Uebergänge zu den anderen Formen der Fibringerinnung wahrnehmen, so ist der Schluss wohl erlaubt, dass auch diese letzteren in ähnlicher Weise mit Benutzung des Zellenleibes (resp. eines oder mehrerer in diesem enthaltenen Stoffe) unter Beihülfe fibrinogener Substanz gebildet werden. Ja selbst die normale postmortale Blutgerinnung wird in ähnlicher Weise von uns aufgefasst werden können und so wird denn die Schmidt'sche Auffassung auch von dieser Seite her gestützt. Diese erklärt es auch, warum gerade bei der Fibrinbildung aus weissen Blutkörperchen fädige Massen entstehen, die sich sonst nur ganz ausnahmsweise und unter besonderen Verhältnissen finden. Hier wird eben der zweite zur Fibrinbildung nöthige Stoff in der Flüssigkeit aufgelöst und der alte Zellleib ist verschwunden: so kann sich dann das Fibrin in jener, von der ursprünglichen Zelle abweichenden Form niederschlagen. Alle Momente, welche diese Lösung (resp. diesen Zerfall) hindern, würden dann diese Form der Fibrinbildung hindern, alle Momente, welche dieselbe (wie das Schlagen) befördern, würden sie beschleunigen. Bei der gewöhnlichen Blutgerinnung ist es immer nur ein Theil der Leucocythen, der so zerfällt, ein anderer Theil bleibt erhalten und trägt nicht zur Fibrinbildung bei. Warum einige Individuen aus dem „Omnibus" der weissen Blutkörperchen (Rindfleisch) dies thun, andere nicht, bleibt der Forschung vorbehalten[1]). Ebenso die Frage warum noch

[1]) Es ist interessant, dass bei Thieren, die kernhaltige rothe Blutkörperchen

nachträglich von den vorher nicht zerfallenen einige zerfallen können und das „Fibrin später Gerinnung“ bilden.

Nur die Möglichkeit, in fibrinogenhaltigen Flüssigkeiten auch ausserhalb des lebenden Körpers sich aufzulösen oder in feine Molekel zu zerstieben, ist etwas, was den Leucocythen eigenthümlich ist. Im Uebrigen kommt sehr vielen anderen Gewebselementen genau dieselbe Fähigkeit zu, beim Absterben unter entsprechenden Bedingungen dem geronnenen Fibrin sehr ähnliche Stoffe zu bilden.

Was die anderen Formen betrifft, unter denen das Fibrin der Leucocythen auftreten kann, so glaube ich, dass die Schollen von der Form und Grösse der weissen Blutkörperchen dann entstehen, wenn die absterbenden Leucocythen so dicht an einander gehäuft sind, dass sie sich nicht in der sie umgebenden lymphatischen Flüssigkeit[1]) auflösen können. Wenn sie an diesem Auflösen gehindert werden, so müssen sie eben in ganz derselben Weise gerinnen, wie die gewöhnlichen Gewebszellen, und gerade die Fälle, in denen das geschieht, sind eine sehr gute Stütze für die Ansicht, dass Coagulationsnekrose der Gewebe und Fibrinbildung aus weissen Blutkörperchen durchaus analoge Vorgänge sind. Es ist aber ferner nach den obigen Auseinandersetzungen verständlich, warum diese Art der Fibrinbildung aus Leucocythen hauptsächlich an oder im lebenden Organismus eintritt. Auch bei den weissen Blutkörperchen, die sich nicht auflösen oder zerfallen, ist eben eine Gerinnung nur möglich, wenn sie von einem immer erneuten Strom von fibrinogenhaltiger Flüssigkeit durchspült werden. Sonst kommt der

besitzen, auch diese zur Fibrinbildung verwandt werden (vgl. Alexander Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen etc. Dorpat 1876, S. 60). Wegen der Kernhaltigkeit dieser Gebilde wird man wohl durch die Arndt'sche Bemerkung nicht irre geworden sein (dies. Arch. Bd. 77). Die kernlosen rothen Blutkörperchen scheinen nach Alexander Schmidt ohne Bedeutung bei der gewöhnlichen Fibringerinnung zu sein oder wenigstens keine fibrinoplastische Substanz zu bilden. Hingegen beschreibt er, resp. Semmer, Uebergangsformen auch im Säugethierblute die zur Fibrinbildung verwendet werden. Die Bedeutung der von Hayem geschilderten Formen ist mir nicht recht klar geworden (Arch. de physiologie 1879).

[1]) Vgl. dieses Archiv Bd. 70 S. 484.

in ihnen enthaltene fibrinoplastische Gewebstheil in nicht genügend innige Beziehung mit reichlichen Fibrinogenmengen.

Die Schollen können übrigens nachträglich mit einander verschmelzen und zu körnigem undefinirbarem Detritus werden. Die Uebergänge zwischen Schollen und feinen Fäden sind wohl durch eine mangelhafte Lösung der Leucocythen zu erklären.

Die glänzenden Schollen[1]) ferner scheinen einen höheren Grad der Gerinnung darzustellen, zu welchen schon an und für sich cohärente Massen vermittelst eines recht gründlichen und langen Durchströmens von Lymphe geführt werden. Dafür spricht der Umstand, dass man diese einmal dann findet, wenn nur einzelne Parenchymelemente bei intactem Bindegewebe absterben (Chromnieren im Gegensatz zum Niereninfarct, wachsige Degeneration der Muskeln im Gegensatz zum Herzinfarct), dann aber auch, dass diese entstehen, wenn gewöhnliche fibrinöse Exsudate auch wieder von hineinwachsenden Gefässen und Bindegewebe auseinandergedrängt werden und noch lange den hieraus exsudirenden Flüssigkeiten ausgesetzt bleiben. Vielleicht spielen hier auch resorbirende Vorgänge eine Rolle, die eine Art Eindickung hervorbringen. Umgekehrt kann man sich denken, dass breiige Massen entstehen, wenn in schon vorher locker-körnige Massen immer neue Lymphe eindringt, die schliesslich nichts mehr gerinnen lassen kann und daher die Körnchen einfach aufschwemmt. Bei den Erweichungen der Tuberculose und der pyämischen Thromben dürften freilich wohl die fermentativen Prozesse selbst die Verflüssigung bewirken.

Ganz unbekannt ist es noch, durch welche Momente die Neigung aller dieser Fibrinmassen zur Verkalkung herbeigeführt wird[2]).

---

[1]) Zu diesen gehören auch die „hyalinen Entartungen des Lymphdrüsengewebes“, die Wieger (dies. Arch. Bd. 78 S. 40) beschreibt. Ich bedaure sehr, dass er mit keinem Worte erwähnt, dass es sich hier um eine Coagulationsnekrose handeln könne. Meine früheren Mittheilungen boten doch genug Anhaltspunkte, Analogien für die Entstehung glänzender kernloser Massen aus zelligen Elementen anzuführen. Auch die hyalinen Degenerationen der Gefässe in den Lymphdrüsen, von denen er vorher spricht, dürften wohl Coagulationsnekrosen von Zellanhäufungen in der Gefässwand resp. um diese herum sein.

[2]) Litten sagt: „dass intensive Verkalkungen da auftreten, wo Gewebe, welches in Folge von Anämie abgestorben ist, wieder reichlich von arteriellem Blut

Ueberblicken wir noch einmal alle diese verschiedenen geronnenen Massen, so sehen wir bei denselben sehr mannichfache makroskopische und mikroskopische Formen. Mikroskopisch findet man theils Fäden von grosser Feinheit, wie bei der gewöhnlichen Blutgerinnung, theils gröbere Balken wie bei derberen Gerinnungen der Exsudate auf serösen Häuten, theils körnige Massen wie in den weissen Thromben, theils haben die alten Zellen etc. vollkommen ihre normale Gestalt beibehalten, wie bei so vielen Infarcten. Auch der Glanz ist verschieden: Die vollkommen glanzlosen matten körnigen, fädigen und scholligen Gerinnungen gehen mit mannichfaltigen Uebergängen in stark, wachsig („amyloid"-) glänzende Massen über. Die makroskopische Consistenz zeigt ebenfalls sehr wesentliche Abweichungen. Die „Speckhautgerinnsel" sind sehr zähe, elastische Massen, die weissen Thromben brüchige aber doch cohärente Gebilde, die „käsigen" Substanzen noch bröcklicher und weniger cohärent, die zerfallenden Thromben; die erweichten Käseheerde stellen breiig-krümlige Massen dar, die Infarcte umgekehrt sehr derbe und feste[1]).

Alle diese Formen finden sich aber mit mannichfachen Uebergängen und bei „Fibrin" sehr verschiedenen Ursprungs, namentlich ist die Bildung körnig-amorpher und glänzender Massen unter sehr verschiedenen Verhältnissen möglich.

Auch auf die chemischen Differenzen haben wir schon hingedeutet. Auch hier muss aber bemerkt werden, dass sich diese

durchströmt wird." So einfach dürfte die Sache nicht liegen, während andererseits auch Coagulationen, die nicht auf Anämie beruhen, zur Verkalkung führen können.

[1]) Ueber die Bildung der Harncylinder habe ich in diesen Blättern nichts erwähnt, da die Frage immer noch so zweifelhaft steht, wie zur Zeit meiner Bemerkungen in dem Aufsatze: „Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte" (Volkmann'sche Vorträge No. 162 u. 163). Langhans hat nachgewiesen, dass in der That wenigstens ein Theil derselben aus abgestossenem Zellmaterial entsteht, was sehr gut mit meinen Bemerkungen (a. a. O. S. 35 f.) übereinstimmt. Nach Cornil sollen hyaline Blasen in den Zellen zu ihrer Entstehung beitragen (Journal d'anatomie et physiologie 1879), Posner lässt sie besonders durch ein Exsudat der Glomeruli entstehen (Centralblatt f. d. med. Wiss. 1879 No. 29). Ueber die Ansichten des letzteren behalte ich mir meine Bemerkungen bis zum Erscheinen der ausführlichen Mittheilungen vor.

ebensowohl unter den seit Alters anerkannten „Fibrinen“ a weissen Blutkörperchen, wie bei den anderen Coagulationsnekros finden. Umgekehrt stimmen diese letzteren in vieler Hinsicht n dem gewöhnlichen Fibrin überein.

Wenn man von den histologischen Uebereinstimmungen absiel welche diese „Fibrinmassen“ des verschiedensten Ursprungs biete so zeigen dieselben noch folgendes Gemeinsame:

1) Sämmtlich sind „spontan“ geronnen.

2) Alle entstehen aus zelligen Massen unter Beihülfe v fibrinogenhaltiger Flüssigkeit.

3) Alle setzen ein Absterben dieser zelligen Massen vora wie die ferneren Schicksale derselben stets lehren.

4) Alle können unter Umständen Kalksalze auf sich niede schlagen. Bald ist dieses sehr langsam der Fall (wie bei Infarct serösen Exsudaten, Venensteinen etc.), bald sehr schnell (wie in d Litten'schen Experimenten).

Wenn man aber die verkalkenden Substanzen (natürli abgesehen von Kalkausscheidungen in den Nieren und Kal metastasen) in der pathologischen Anatomie überblickt, so stellt si ferner das interessante Resultat heraus, dass vielleicht bei all ein Stadium der Coagulationsnekrose vorausgeht. N mentlich scheint es mir interessant, dass dies auch für die Arteri Verkalkungen zutreffen dürfte.

VIII.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems.

Von Dr. Friedrich Schultze,
Docenten in Heidelberg.

V.

Zur Kenntniss der nach Einwirkung plötzlich erniedrigten Luftdrucks eintretenden Rückenmarksaffectionen, nebst Bemerkungen über die secundäre Degeneration [1]).

Im November 1878 wurde mir von Herrn Dr. Jäger in Darmstadt, dem Director des städtischen Krankenhauses daselbst, das Rückenmark eines 18jährigen Italieners zugesendet, welcher bei Lebzeiten an acuter Myelitis gelitten hatte und in Folge dieser Krankheit gestorben war. Besonders bemerkenswerth erschien Herrn Dr. Jäger das ätiologische Moment, welches die erwähnte Affection herbeigeführt zu haben schien.

Der betreffende Kranke war nehmlich — ich verdanke die diesbezüglichen näheren Angaben der Güte des Herrn Geh. Medicinalraths Dr. Eigenbrod in Darmstadt — seit dem 11. Juni 1878 bei der Ausgrabung eines Brunnens bei Griesheim unweit Darmstadt beschäftigt gewesen und hatte in einem Caisson zuerst unter dem Ueberdrucke von einer Atmosphäre, später von zwei, und in der Zeit vom 18.—26. Juli selbst von drei Atmosphären gearbeitet. Während dieser Zeit hatte der früher gesunde, niemals syphilitisch inficirt gewesene, völlig kräftige Mann nur einmal nach dem Verlassen des pneumatischen Apparates Schmerzen in den Ohren gehabt, wie sie nach vielfachen Beobachtungen sonst häufig bei derartig beschäftigten Arbeitern vorkommen. (Eine beträchtliche Anzahl anderer Arbeiter, welche die gleiche Beschäftigung hatten, erkrankten mit Schmerzen in den Muskeln, besonders in denen der Oberarme und der Oberschenkel, hie und da auch des Rückens. Die Gelenke waren stets frei; sonstige Anomalien fehlten. Die erwähnten Schmerzen schwanden gewöhnlich nach 1—3 Tagen, wenn die Kranken von der „pressione" fern blieben.) Nach einer längeren Pause wurde Anfangs August die Arbeit in dem Caisson wieder aufgenommen; die Arbeitszeit dauerte gewöhnlich 6 Stunden; der Ueberdruck betrug 1—3,2 Atmosphären. Einmal arbeitete der

[1]) Nach einem auf der 4. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte gehaltenen Vortrage.

Kranke sogar 18 Stunden am Tage mit kurzen Unterbrechungen unter einem Ueberdruck von 1,6 Atmosphären, ohne dass sich nachtheilige Folgen einstellten. Bald darauf aber, etwa 14 Tage später, stellten sich beim Heraustreten aus dem Caisson, in welchem der Mann unter einem Ueberdrucke von 3—3,2 Atmosphären 6 Stunden lang bis 12 Uhr Nachts gearbeitet hatte, Schmerzen in der Gegend beider Fussgelenke ein, zu denen sich innerhalb 20 Minuten complete Lähmung der Unterextremitäten gesellte, so dass Gehen und Stehen unmöglich wurde. Da der Zustand sich am 24. August in keiner Weise gebessert hatte, wurde der Patient in das städtische Krankenhaus in Darmstadt übergeführt.

Hier wurde von Herrn Dr. Jaeger Folgendes constatirt: Complete motorische Paraplegie beider Unterextremitäten und Unfähigkeit sich aufzusetzen; ausserdem Blasen- und Mastdarmlähmung, beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität bis etwa zur Höhe des Nabels. Nacken und Rückenwirbelsäule bei Bewegungen und bei Berührung sehr empfindlich. Bald stellte sich Decubitus, Cystitis und Pyelitis ein, welche 2½ Monate nach dem Insult zu dem Tode des Kranken führten. Die Sensibilität an den Unterextremitäten hatte sich im Verlaufe der Krankheit wieder entschieden gebessert; die motorische Paralyse war im Wesentlichen unverändert geblieben. Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und über etwaige Atrophie der Musculatur findet sich nichts angegeben.

Die Autopsie ergab makroskopisch an den Meningen des Rückenmarks nichts Abnormes; das Rückenmark selbst wurde zur Härtung in 5procentige Chromsäure gelegt und mir Anfang November 1878 zur genaueren Untersuchung übergeben. Der sonstige anatomische Befund hatte nichts Aussergewöhnliches ergeben; das Gehirn erschien intact.

Ich fand die Medulla spinalis etwas überhärtet, sonst aber zur Untersuchung wohlgeeignet.

Die Stelle der stärksten Veränderung zeigte sich im unteren Dorsaltheil, beginnt etwa 1 Zoll über dem Beginn der Lendenanschwellung und geht bis etwas über die Mitte des Dorsaltheiles hinauf. Besonders die Hinterstränge und die Seitenstränge sind in irregulärer Weise fleckig weisslich verfärbt; die graue Substanz anscheinend normal, scharf begrenzt. An einzelnen Partien der degenerirten Abschnitte, in den Hintersträngen und in den hinteren Partien der Seitenstränge körniger Zerfall, so dass die betreffende Substanz bröcklig erscheint. Auch die oberen Abschnitte des Dorsalmarkes nicht frei. Auf allen Querschnitten durch dieselben finden sich Heerde von degenerirter, verfärbter Substanz, bald in den Hintersträngen allein, bald in dem einen oder anderen Seitenstrange, in verschiedenster Combination und von verschiedenster Form; im Ganzen also makroskopisch im Wesentlichen das Bild disseminirter Degeneration der weissen Stränge des Dorsaltheils, oder einer Leukomyelitis disseminata dorsalis.

Nach unten zu, in der Lendenanschwellung, typische Degeneration beider Seitenstrangpyramidenbahnen, nach oben zu im Halstheile aufsteigende Degeneration der Goll'schen Bündel und ferner der mittleren peripheren Abschnitte der Seitenstränge.

Mikroskopisch zeigt sich Pia und Arachnoidea normal; im Rückenmarke Körnchenzellen auch an Kali-Glycerinpräparaten nicht auffindbar. Nirgends auf

einem der angelegten Querschnitte völlige Vernichtung der gesammten nervösen Substanz, also keine Myelitis transversa im stricten Wortsinne; sowohl die Vorderstränge, als der grössere Theil der Seitenstränge, und auch die Hinterstränge führen viele nicht als abnorm sich kennzeichnende Fasern. In den schon makroskopisch sich als Heerde intensivster Erkrankung markirenden Abschnitten zeigt sich freilich completes Verschwundensein nervöser Elemente; man sieht anstatt derselben eine Anhäufung von undeutlich contourirten, ziemlich durchsichtigen, feingekörnten, ein- oder mehrkernigen Zellen von der Grösse etwa der Körnchenzellen, dicht neben einander sich lagernd. Die Gefässe besonders in den peripheren Abschnitten der Seitenstränge und ebenso in den secundär degenerirten Abschnitten zum grossen Theile ganz enorm verdickt, mit zellenreichen Adventitialräumen.

Die graue Substanz im Hals- und Lendentheile intact. Im Dorsaltheil ist sie an einer ganz circumscripten Partie, und zwar nur auf einer Seite, ebenfalls degenerirt; an der Grenze des Vorder- und Hinterhornes in der Höhe der weissen Commissur zeigt sich ein circumscripter Heerd, der sich aus dicht verfilztem Gliagewebe bestehend erweist; um einige grössere Gefässe herum liegt eine ziemlich ausgedehnte feinkörnige, zellen- und kernlose Substanz, wie sie etwa der granular desintegration von Lockhart Clarke entsprechen mag. Von Extravasaten, Blutpigment, Hämatoidin und dergl. ist nirgends etwas zu entdecken.

Soweit in Kürze der anatomische Befund.

Als die Untersuchung bereits vollendet war, kam mir die Abhandlung von Leyden in Westphal's Archiv Bd. IX. „Ueber die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffection“ zu Gesicht, welche mich zu nochmaliger Controlirung meines Befundes, besonders in Bezug auf einen von Leyden sehr urgirten Punkt naturgemäss aufforderte. Von jenen „Einrissen in die Substanz“ des Rückenmarkes nehmlich, welche Leyden in seinem Falle sah, konnte ich an meinen Präparaten nichts entdecken, was sehr natürlich war, da in dem meinigen eine viel längere Zeit — 2¼ Monate — nach dem Insulte bis zur Autopsie verflossen war, als in dem Leyden'schen, in welchem die Myelitis bis zum letalen Ausgang nur 15 Tage gewährt hatte. Die Anhäufungen von Zellen, wie ich sie oben beschrieb, an einzelnen Partien des Markes, stellen nichts Auffallendes dar, da sie sich z. B. bei der Compressionsmyelitis in gleicher Weise finden können. Mit Granulationszellen, wie sie sich etwa auf Wundflächen zeigen, hatten sie keine annähernde Aehnlichkeit. Auch die Heerde von körnigem amorphen Material um einige Gefässe lassen an und für sich betrachtet verschiedene Deutungen zu, etwa die, dass hier eine besonders intensive Erweichung und Destruction des Gewebes stattgefunden habe, die in der Nähe der Gefässe nichts Auffallendes

an sich hätte, ohne dass aber ein Zwang vorläge, aus einem derartigen Befunde auf irgend eine frühere traumatische Zerreissung des Gewebes einen Schluss zu ziehen. Im Uebrigen stimmen aber beide Befunde im Wesentlichen mit einander überein: Der Sitz der Veränderungen war im Wesentlichen der gleiche, nur dass sich in meinem Falle die graue Substanz nicht völlig intact zeigte; in beiden fanden sich weder Extravasate noch Reste derselben. — Ueber die secundäre Degeneration, welche sich in meinem Falle bereits in ausgeprägtester Weise vorfand, möchte ich am Schlusse noch einige Bemerkungen mir erlauben.

Was die Aetiologie der geschilderten Rückenmarksaffection betrifft, so kann wohl, da Lues ausgeschlossen ist, da ferner eine Erkältung nicht nachweisbar stattfand, angesichts der Thatsache, dass die Paralyse unmittelbar nach dem Heraustreten aus dem Caisson eintrat, im Zusammenhalt mit sonstigen Erfahrungen gleicher Art es als wahrscheinlich betrachtet werden, dass hier die plötzliche Veränderung des atmosphärischen Druckes das Causalmoment gebildet habe. Am ehesten wäre sonst noch an körperliche Ueberanstrengung zu denken, die wohl bei der angestrengten Arbeit des betreffenden Mannes stattgefunden hatte und die auch sonst als veranlassendes Moment für acute myelitische Prozesse gilt. Mag man aber das eine oder das andere als Ursache oder wenigstens als die nächste Veranlassung bei vielleicht schon bestehender specieller Disposition ansehn, immerhin bleibt der nähere Zusammenhang zwischen der supponirten Ursache und der Wirkung keineswegs klar. Eine Blutung braucht offenbar für derartige rapid eintretende Lähmungen die nähere Ursache nicht immer zu sein; weder in dem Leyden'schen, noch in dem oben mitgetheilten Falle liessen sich eine Hämatomyelie oder Spuren einer solchen nachweisen.

Leyden glaubt, dass die Gasbildung, welche nach den Untersuchungen von Hoppe-Seyler und Paul Bert im Blute bei plötzlich eintretender starker Erniedrigung des Luftdruckes eintritt, zu einer Ausdehnung und Zerreissung der Capillaren im Rückenmarke führe und dadurch eine Zerreissung des Nervengewebes bewirke, ähnlich wie etwa bei experimentell erzeugter Injectionsmyelitis bei Thieren. Er deutet die Anhäufungen von Zellen, welche er in seinen Präparaten fand, in der Art, dass er sie für das Ausfüllungsmaterial derjenigen Spalten und Risse erklärt, welche er nach sei-

ner Hypothese durch den plötzlichen Austritt von Blutgasen entstanden erklärt.

Immerhin weiss man über die histologischen Veränderungen bei acuter Myelitis gerade in jenen Stadien — nach etwa 14tägiger Dauer der Krankheit — noch zu wenig, um mit Sicherheit aussagen zu können, ob derartige Bilder wie die Leyden'schen nicht auch ohne traumatische Entstehungsweise sich zeigen können. Fernerhin lässt sich die Frage aufwerfen, ob, wenn eine so rapide Gasentwicklung in den Capillaren stattfindet, dass ein Durchtritt der Gase durch die Capillarwand mit Zertrümmerung des Nachbargewebes erzeugt wird, nicht auch sonst erhebliche Störungen, besonders in den grösseren Blutgefässen, entstehen müssten. Dass nur in einzelnen Capillaren allein eine Gasentwicklung sich entwickle, ist nicht gut denkbar; und experimentell ist erwiesen, dass bei plötzlich erniedrigtem Luftdruck gerade in den grössern Gefässen, besonders in denen der Lungen, sich Gasbildung und damit Circulationsstockungen wie bei Luftembolie einstellen. Durch diese Circulationsstörungen wird dann nach den genannten Experimentatoren Dyspnoe und der Tod erzeugt. Von Dyspnoe ist aber in beiden erwähnten Fällen der tödtlich verlaufenden Paraplegie nicht die Rede gewesen. — Auch die Schwierigkeit, die circumscripte Localisirung des krankhaften Prozesses im Dorsalmark zu erklären, ist keine geringe, obwohl daraus allein nicht viel zu folgern wäre, da sie überhaupt für die Entstehung der gleichen Erkrankungsform nach mancherlei anderen als krankmachend angesehenen Ursachen besteht.

Dann ist bei der Leyden'schen Erklärungsweise auffallend, dass die viel capillarreichere graue Substanz im Dorsalmark von Spaltbildung und Einrissen verschont blieb, wenn sie sich auch in meinem Falle nicht völlig intact zeigte. Somit bleiben, so plausibel die Leyden'sche Hypothese auch erscheinen mag, doch einige Bedenken gegen dieselbe bestehen, die sich vielleicht bei Betretung des experimentellen Weges zur Lösung dieser Frage heben lassen werden.

Was die secundäre Degeneration in dem geschilderten Falle angeht, so verhielt sich dieselbe, trotzdem nirgends auf einem Querschnitt sich die ganze Substanz degenerirt zeigte, trotzdem also eine eigentliche transversale Myelitis nicht vorhanden war, bei der beträchtlichen Höhenausdehnung der primären Degeneration

ganz so wie gewöhnlich bei Destruction des Gesammtquerschnittes. Es waren im Allgemeinen mit Ausnahme der Fasern in den Vordersträngen und mit Ausnahme der grauen Substanz wohl die meisten Fasern des Dorsalmarkes irgendwo in ihrer Continuität unterbrochen. Wenn man sich nun frägt, nach der Zerstörung welcher Theile des Querschnittes überhaupt deutlich erkennbare secundäre auf- oder absteigende Degenerationszustände sich entwickeln, so kann man nach dem heutigen Zustande unseres Wissens nur eine sehr eingeschränkte Antwort geben.

Es erscheint sicher, dass nach Zerstörung der vorderen grauen Substanz Degenerationen der vorderen Wurzelfasern, aber keine Destruction nachweisbarer Art irgend welcher sonstigen Bahnen im Rückenmarke erfolgen. Das beweisen die reinen Fälle von Poliomyelitis acuta anterior. Wie weit freilich in Folge der Entartung oder des Schwundes einer multipolaren Ganglienzelle die Verbindungen und Endigungen der sonstigen Fortsätze, ausser dem sogenannten Axencylinderfortsatz, mit entarten, ist unbekannt. Ueber die Folgen der Degeneration der hinteren grauen Substanz ist so gut wie nichts bekannt, da eine isolirte circumscripte Erkrankung derselben bisher nicht beobachtet wurde. In den meisten Fällen von Tabes zeigen sich zwar auch die Hinterhörner atrophisch, aber es ist nicht zu entscheiden, ob ein Theil der degenerirten Hinterstrangfasern in Folge davon entartet ist oder nicht. In den Vorderseitensträngen finden sich in vielen Fällen von Tabes keine degenerirten Fasern.

Bei Zerstörung der Hinterstränge scheint aufsteigende Degeneration der median gelegenen innersten Abschnitte derselben die Folge zu sein, wie man aus dem Verhalten des Rückenmarkes nach Verletzungen der Cauda equina, also nach Entartung gewisser aus derselben in die Hinterstränge übertretenden Fasern anzunehmen versucht wird. In einem früher von mir beobachteten Falle (d. Archiv. Bd. 68. Beiträge zur Path. etc. II.), in welchem die Fasern der Hinterstränge im untersten Dorsaltheil in der Höhe von etwa 2½ Cm. in Folge sclerotischer Prozesse nahezu ganz zerstört und ihrer Continuität unterbrochen waren, fand sich makroskopisch keine deutliche Degeneration der Hinterstränge; mikroskopisch liess sich indess, wie ich nach erneuter Untersuchung aussagen muss, doch eine deutliche Verminderung der Nervenfasern und Binde-

gewebswucherung in den Goll'schen Strängen erkennen. Indessen sind derartige Fälle deswegen nicht ganz beweiskräftig, weil zwar das entschiedene Fehlen von secundärer Degeneration nach primären Heerden für die vorliegende Frage verwerthet werden kann, aber bei dem Vorhandensein von scheinbar secundären Erkrankungen immer eingewendet werden kann, dass der vorhandene sclerosirende Prozess hier primär gerade die betreffenden Bahnen, in diesem Falle die Goll'schen Stränge, ergriffen haben kann (pseudosecundäre Entartung nach Westphal). Es müsste eine grössere Reihe von Fällen multipler Heerdsclerose darauf hin genauer untersucht werden, als bisher wohl meistens geschah, um hier eine Entscheidung zu gewinnen.

In Bezug auf die Vorderseitenstränge darf mit grosser Warscheinlichkeit angenommen werden, dass eine Unterbrechung der in dieselben verlaufenden Pyramidenbahnen eine absteigende Degeneration der Fasern dieser Bahnen nach sich zieht, ohne dass die Ganglienzellen, mit welchen dieselben etwa in Verbindung stehen, gewöhnlich eine nachweisbare Veränderung erleiden. Es ist freilich richtig, dass, wie Westphal hervorhebt, bei multipler Sclerose eine deutlich erkennbare Degeneration ganzer Stränge gewöhnlich nicht angegeben wird. Indessen ist auch hier die obige Bemerkung zutreffend, dass für gewöhnlich zu wenig auf diesen Punkt bei der Untersuchung geachtet wurde. Ich selbst fand einmal bei einem hier nicht genauer zu schildernden Falle von multipler spinaler Sclerose die hintere Hälfte der Seitenstränge im Halstheile und weiter unten noch ein zweites Mal im Dorsaltheile durch sclerotische Plaques von geringer Höhe eingenommen. Es liess sich aber auch eine typisch localisirte, auch makroskopisch deutlich erkennbare Degeneration der Seitenstränge bis in die untersten Abschnitte des Lendentheiles verfolgen, die freilich auch hier wieder für eine pseudosecundäre erklärt werden kann. Zugleich war in diesem Falle eine nicht erhebliche makroskopisch nicht sichtbare, aber mikroskopisch deutliche aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen des Halstheiles zu finden, welche durch eine mehrmalige partielle und an einer Stelle totale Unterbrechung der Hinterstrangbahnen hervorgerufen erschien. Sicherlich kann gewöhnlich für die absteigende Degeneration weder die Entartung der grauen Substanz noch die der Hinterstränge verantwortlich gemacht

werden, so dass nur die Degeneration der Vorderseitenstränge für die Erklärung der Entstehung derselben übrig bleibt. Sollten sich regelmässig bei multipler Sclerose derartige Secundärentartungen wie die oben geschilderten finden, so würde die Annahme, dass es sich auch hier um wirklich secundäre Prozesse handelt, nicht zurückgewiesen werden können.

Was endlich die aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen betrifft, welche sich so regelmässig nach transversaler Myelitis dorsalis oder nach Compressionsmyelitis, die häufig nicht völlig transversaler Natur ist, beobachten lässt, so liegt es nahe, dieselbe auf eine primäre Unterbrechung der Kleinhirnseitenstrangbahnen Flechsig's zu beziehen, deren Verlauf und Vertheilung vor der Zusammenfassung in jenes compacte Bündel an der Peripherie der Seitenstränge freilich noch unbekannt ist. Uebrigens stimmt — nebenbei bemerkt — die Localisirung dieser letztgenannten Degeneration oft nur zum Theile mit der von Flechsig angegebenen Region der cerebellaren Seitenstrangbahnen überein, wie ich aus eigenen Präparaten schliessen muss; es reicht die Degeneration nehmlich öfters viel weiter nach vorn, bis an die Vorderstranggrundbündel heran. In einem Falle — bei transversaler Myelitis im mittleren Dorsaltheil — war sogar eine völlig circuläre Randdegeneration vorhanden, und in wieder anderen Fällen waren so unregelmässig und so weit in die Seitenstränge einspringende Winkel degenerirter Substanz vorhanden, dass hier eine Propagation irritativ-entzündlicher oder degenerativer Prozesse völlig unsystematischer Art nicht von der Hand gewiesen werden konnte.

Diese nicht zu leugnende Möglichkeit des Uebergreifens der secundären Degeneration auf benachbarte Partien oder über ihre gewöhnlichen Endstationen hinaus (z. B. auf die Ganglienzellen bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen) und fernerhin die oben berührte, noch keineswegs völlig aufgeklärte Stellung der multiplen Sclerose zu derselben ermahnt überhaupt zur grössten Vorsicht in der Beurtheilung der geschilderten Verhältnisse.

Ueber die secundäre Degeneration der kurzen Bahnen im Rückenmarke ist nichts bekannt. Wenn man sich vorstellen darf, dass diese Bahnen zum grossen Theile nicht in compacten Bündeln verlaufen, so hätte die Auffindung der einzelnen degenerirten Fasern

unter den normalen so grosse Schwierigkeiten, dass vorläufig die Constatirung, ob eine solche Degeneration überhaupt vorkomme, nicht möglich erscheint.

Zum Schlusse noch ein Wort über die Vollständigkeit der Entartung aller zu einem typischen Degenerationsbezirke gehörenden Fasern, auf welche bisher wenig geachtet worden ist. Sicher hängt dieselbe unter anderem von der Vollständigkeit der primären Continuitätsunterbrechung der betreffenden Fasern ab; bei primärer transversaler Myelitis dorsalis mit completer Vernichtung aller Nervenfasern sah ich auch völliges Fehlen der Fasern in den secundär degenerirten Bezirken. Bei der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen nach Cerebralaffectionen brauchen dagegen, auch wenn völlige Lähmung nebst secundärer Contractur bei Lebzeiten bestand, nicht alle Fasern innerhalb des gewöhnlichen Degenerationsbezirkes zu entarten. In dem bekannten Falle von W. Müller, in welchem eine halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes mit consecutiver transversaler Myelitis stattgefunden hatte, scheinen auf beiden Seiten die secundär degenerirten Abschnitte sich gleich verhalten zu haben; es fanden sich auf beiden Seiten „die Nervenprimitivfasern zum Theile unversehrt“, trotzdem auf der einen Seite durch den Schnitt alle Pyramidenbahnenfasern in ihrer Continuität unterbrochen worden sein mussten. Wenn man nicht regenerative Prozesse annehmen will, so bleibt nur übrig, diese restirenden Fasern als von anderen Bahnen beigemischt anzusehen. Ob und unter welchen Bedingungen auch diese mitentarten können, ist unbekannt.

VI.

Ueber combinirte Strangdegenerationen in der Medulla spinalis.

Seit der Veröffentlichung von Friedreich „über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen“ nebst „Nachtrag“ (dieses Archiv Bd. 68 und 70) hat sich die Literatur über primäre graue Degeneration mehrerer Stränge des Rückenmarkes erheblich vermehrt; besonders Westphal hat eine Reihe sehr genau klinisch und anatomisch untersuchter Fälle publicirt und bei dieser Gelegenheit die sonstige diesbezügliche Literatur eingehend und vollständig berücksichtigt (Westphal's Archiv f. Psychiatrie Bd. IX).

Ich bin in der Lage, zwei weitere Beobachtungen gleicher Art anreihen zu können, von denen die erste sich auf einen Fall jener bekannten eigenthümlichen Krankheitsform bezieht, welche Friedreich als hereditäre Ataxie beschrieben hat. Die genaue Krankengeschichte findet sich bei Friedreich (Fall: Charlotte Lotsch. Dieses Archiv Bd. 68).

Es sei hier nur ganz kurz recapitulirt, dass in den 18 ersten Jahren der Krankheit „neben Ataxie der Sprache reine locomotorische Ataxie aller vier Extremitäten bei Erhaltung der groben motorischen Kraft und überall durchaus intacter Sensibilität“ vorhanden war. Nystagmus fehlte. In den letzten Monaten des genannten Zeitraumes erster Anfang von motorischer Parese in den Beinen und beginnende Scoliose. In den nächsten 13 Jahren kam es allmählich zu völliger Paraplegie der Unterextremitäten, Herabsetzung der Sensibilität in denselben, zu Schmerzen und tonischen Contracturen der Muskeln besonders der Adductoren der Oberschenkel, fernerhin zu Nystagmus. Die Unterschenkelmusculatur entschieden atrophisch, beiderseits permanente Varo-equinusstellung der Füsse. Keine Sehnenreflexe. Oberextremitäten atactisch wie früher; grobe motorische Kraft, Haut- und Muskelsensibilität normal. Abnormitäten seitens der Kopfnerven — ausser dem Nystagmus und der eigenthümlichen Sprachstörung — fehlen. Cystitis leichten Grades.

Dieser Zustand (ich entnehme die folgenden Angaben der mir von Herrn Geh.-Rath Friedreich gütigst überlassenen Krankengeschichte) blieb während des zweijährigen Aufenthaltes der Kranken in der Klinik im Wesentlichen stationär. Sehr häufig waren heftige Schmerzen in den Unterextremitäten vorhanden, öfters starkes Leibweh und Durchfall, manchmal Schwindelgefühl im Kopf. Nur an einem Abend — 13 Tage vor dem Tode — Temperaturerhöhung bis zu 39°, sonst niemals Fieber. Mässige Bronchitis; öfters Anfälle von heftiger Dyspnoe. In einem derartigen Anfalle von Athemnoth rasch eintretender Tod.

Die Autopsie ergab ausser dem gleich zu schildernden Rückenmarksbefund: Obliteratio pericardii, Pleuritis adhaesiva lat. utriusque, Nephritis interstit. chron., Hypertrophia ventr. sin., Tumor lienis.

In Bezug auf das Gehirn, das Rückenmark und seine Häute ergab die Untersuchung den gleichen Befund wie in dem früher geschilderten Fall von F. Süss (vgl. Friedreich, Nachtrag, l. c.), also graue Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Abschnitte der Seitenstränge, Abplattung des Rückenmarkes in der Richtung von vorn nach hinten besonders im unteren Halstheil, Verdickung der Pia mater geringen aber deutlichen Grades, weniger in diesem Falle der Arachnoidea; kleines Volumen auch der intacten Partien des Rückenmarks, in diesem Falle weniger ausgeprägt als in dem früheren.

Es würde zu weitläufig sein, die Veränderungen auf allen Querschnitten der verschiedenen Höhenabschnitte eingehend zu schildern; sie stimmen im Wesentlichen auch in Bezug auf Einzelheiten z. B. das Auslaufen der Degeneration der hinteren Partie der Seitenstränge im Dorsal- und Halstheile in eine peripher gelegene, nach

vorn gerichtete Spitze, die der Pia im mittleren Theile der Seitenstränge anliegt u. dgl. völlig mit den in dem früheren Falle gefundenen überein. Als Differenzpunkte geringfügiger Art sind nur hervorzuheben, dass eine complet circuläre Randdegeneration im oberen Halstheile nicht vorhanden war, dass beide Vorderstränge in ihren inneren, der vorderen Fissur angrenzenden Abschnitten zum Theil degenerirt waren; der eine ist in der Weise stärker erkrankt als der andere, dass man an den gefärbten Querschnitten in ihm schon makroskopisch die degenerirten Abschnitte in Form eines Komma's erblicken kann, dessen ausgezogene Spitze nach der Peripherie und nach vorn gerichtet ist, und dessen Längsdurchmesser in sagittale Richtung fällt. Diese Vorderstrangsclerose geht bis in die Gegend der Pyramidenkreuzung hinein. In den Pyramiden oberhalb der Kreuzung und in der ganzen Medulla oblongata keine heerdförmigen Plaques sichtbar; nur erscheint das Bindegewebe besonders in der ganzen reticulären Substanz (formatio reticularis) derselben diffus vermehrt. — Die allgemeinen Maasse des verlängerten Markes sind hier nicht so auffallend verkleinert, als das in dem früher geschilderten Falle sich zeigte; es handelte sich um ein weibliches Individuum, bei dem ohnehin die betreffenden Dimensionen kleinere zu sein pflegen. — Die Clarke'schen Säulen und die hinteren Wurzelfasern waren auch in diesem Falle degenerirt; erstaunt war ich, angesichts der Atrophie der Sacrolumbalmuskeln und zum Theil der Musculatur der Unterextremitäten in der grauen Substanz des Lendentheils eine so grosse Menge von normalen Ganglienzellen zu finden; nur verhältnissmässig wenige erschienen geschrumpft, kernlos, in Pigmenthaufen verwandelt, Veränderungen, welche sich in senilen Rückenmarken ohnehin gewöhnlich an einzelnen Zellen finden. — Auch die intramedullären vorderen Wurzelfasern zeigten keine Veränderung; von einer vollständig transversalen Degeneration war nirgends die Rede.

Besonders genau wurden die Kerne der Medulla oblongata untersucht; aber weder im Hypoglossus und Vagus noch in den Kernen der Oculomotorii, Trochleares und Abducentes liess sich eine deutliche Anomalie nachweisen.

Die histologischen Veränderungen an den degenerirten Abschnitten waren dieselben wie im früheren Falle: in der weissen Substanz Fibrillenbildung und enorme Mengen von Corpora amylacea; keine Körnchenzellen; in der grauen Substanz allerdings trotz der entschiedenen Atrophie der hinteren Abschnitte derselben diesmal sternförmige Elemente (Deiters'sche Zellen) nicht auffindbar.

Die hinteren Wurzeln atrophisch; von den Muskeln wurden besonders die Sacrolumbales untersucht, welche makroskopisch gelblich verfärbt und stark atrophisch erschienen, während dieses Verhalten an den Muskeln der Unterextremitäten nur in geringem Grade nachweisbar war. Sie zeigten auch mikroskopisch hochgradige allgemeine Atrophie mit sehr erheblicher Vermehrung der Muskelkerne. — Die vorderen Wurzeln auch im Lumbaltheile nicht nachweisbar verändert.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen Mann in den mittleren Jahren, dessen Krankengeschichte ich der Güte des Herrn Dr. Fischer jun. in Pforzheim verdanke.

Im Jahre 1866 Reissen im linken Bein, das sich im folgenden Jahre verschlimmert; 1868 Ataxie der Unterextremitäten; der Kranke muss von jetzt an zum

Gehen sich der Hülfe des Stockes bedienen; zugleich beginnende Amaurose in Folge von Sehnervenatrophie, welche im Jahre 1870 allmählich zu völliger Blindheit führte; seit 1870 Lähmung der Unterextremitäten und Incontinentia urinae. — Bei der Aufnahme in Pforzheim Paralyse der Unterextremitäten mit Beugungscontractur, daneben auch permanente Adduction der Oberschenkel, so dass sich die Knie berühren und Rotation der Unterschenkel nach innen: Im Hüftgelenke keine, in den Fuss- und Kniegelenken minimale Bewegung möglich. Die Sensibilität der Unterextremitäten für alle Qualitäten mit Ausnahme des Temperatursinns, welcher erhalten blieb, nahezu erloschen, bis zur Höhe der Brustwarzen gemindert, oberhalb derselben normal; Arme frei; Sensibilität, Motilität derselben normal. Keine Coordinationsstörungen. — Patellarsehnenreflexe erloschen; kein Dorsalclonus. — Incontinentia alvi. — Im späteren Verlaufe der Krankheit stärker werdende Cystitis; sonst keine wesentlichen Veränderungen; öfters heftige Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Tod im April 1876 nach etwa 10jähriger Dauer der Krankheit.

Ob hereditäre Momente bei dem Kranken eine Rolle spielten, ist nicht angegeben. Auch über etwaiges Vorhandensein von Syphilis liess sich nichts eruiren.

Die Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergab vor Allem eine fibrilläre Degeneration der Hinterstränge durch die ganze Länge des Rückenmarkes; ausserdem sind aber, wenn auch in weniger intensiver Art, die hinteren Abschnitte der Seitenstränge betheiligt. Die Degeneration betrifft hier nicht blos die Pyramidenbahnen, sondern auch die marginale Zone der Seitenstränge in den mittleren Abschnitten derselben, welche im Dorsaltheile etwas breiter ist als die Kleinhirnseitenstrangbahnen, im Halstheile diesen im Grossen und Ganzen entspricht. Die an die Hinterhörner angrenzende Partie der Seitenstränge bleibt in schmaler Zone frei. Die Vorderstränge sind intact. Die Hinterhörner atrophisch. —

Das Rückenmark hat im Ganzen eine stark abgeplattete Form; der sagittale Durchmesser besonders im unteren Halstheile und oberen Dorsaltheile fast auf die Hälfte verkürzt; seine ganze hintere Hälfte ist im Grossen und Ganzen atrophisch, auch das Kaliber der vorderen Partie unter Mittelgrösse. Die vorderen Wurzeln normal, die hinteren sowohl im Halstheile wie weiter unten bis zur Cauda equina abnorm dünn und atrophisch. Die Pia mater erscheint in ihren hinteren Abschnitten etwas dicker.

Mikroskopisch zeigen sich am intensivsten die Hinterstränge entartet; hier sind die wenigsten Nervenfasern übrig geblieben; im Lendentheil finden sie sich, besonders in den vorderen Partien, relativ mehr erhalten als im Dorsaltheil und im unteren Halstheil; in letzterem zeigen sich ausser den Fibrillen vereinzelte Deiters'sche Zellen, im oberen Halstheil hauptsächlich die Goll'schen Stränge und die inneren Partien der Keilstränge ergriffen. Die degenerirten Abschnitte der Seitenstränge zeigen wie in dem vorhin geschilderten Falle weniger starke Rarefication der Nervenfasern als in den Hintersträngen, die übrigens in der Peripherie am stärkten ist. Die graue Substanz in den Hinterhörnern, an manchen Partien bis in die Vorderhörnerregion heranreichend mit Deiters'schen Zellen in geringer Anzahl durchsetzt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zum grossen Theile intact, eine geringe Anzahl atrophisch, diejenigen der Clarke'schen Säulen zum grössten Theile geschwunden oder atrophisch. Die

Gefässe in den degenerirten Abschnitten, auch im untersten Lendentheil, mit sehr erheblich verdickten Wandungen, und zwar sowohl diejenigen grösseren als diejenigen capillaren Calibers; in den vorderen Abschnitten verhalten sie sich normal. — Das Bindegewebe der Pia massiger, mit ziemlich viel Pigmentzellen.

Die Medulla oblongata war dem Rückenmark nicht beigelegt.

Beide Fälle bieten, wie man sieht, in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten viel Uebereinstimmendes; viel weniger in ihrem klinischen. — Was zuerst die Deutung des pathologisch-anatomischen Befundes betrifft, so haben Kahler und Pick (Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 1878. VIII) versucht, sowohl ihren eigenen diesbezüglichen Fall als auch den von Friedreich (a. a. O.) früher berichteten Befund in der Weise zu deuten, dass sie eine combinirte Erkrankung mehrerer Flechsig'scher Systeme annahmen. Es lässt sich allerdings im Allgemeinen sagen, dass die beschriebene Degeneration sowohl die Hinterstrangbahnen und die Pyramidenbahnen als auch schliesslich die Kleinhirnseitenstrangbahnen betrifft. Aber ganz abgesehen von der grauen Substanz, in welcher irgend eine schärfere Grenze der atrophirten von den normalen Partien sich in keinerlei Weise auffinden lässt, betrifft auch die Degeneration der weissen Faserzüge in dem einen Fall mehr, in dem anderen weniger andere Bahnen als die genannten, und zwar in ganz unregelmässiger Weise, so dass ein beliebiges Stück derselben sich degenerirt zeigt, während der Rest intact bleibt. Selbst innerhalb der Vorderstrangpyramidenbahnen, der sogenannten Türk'schen Stränge zeigt sich die Atrophie und Bindegewebswucherung bei dem ersten der oben geschilderten Fälle in ganz irregulärer Art; es nimmt keineswegs die gesammte Fasermasse derselben gleichmässig daran Theil, sondern nur ein gewisser Abschnitt derselben, und zwar in verschiedenen Höhen in verschiedener Ausdehnung und auf jeder Seite wieder in differenter Weise. Auch Kahler und Pick sahen sich wegen dieser Irregularität des Auftretens der Degeneration genöthigt, die in dem früher mitgetheilten Falle Friedreich's vorhandene circuläre Randdegeneration als ein „accessorisches" Ereigniss aufzufassen. Wo aber, so muss man fragen, hört nun die Degeneration auf accessorisch zu sein, und wo fängt sie an, systematisch zu werden? Sie geht in so völlig continuirlicher Weise in die den einzelnen Systemen angehörigen Abschnitte über, dass irgend eine Trennung nur in der allerkünstlichsten und in völlig willkürlicher Weise möglich ist.

Wenn aber zugegeben werden muss, dass überhaupt gewisse Abschnitte per contiguitatem erkrankt sind — denn ein blosses zufälliges Nebeneinanderbestehen z. B. der Randdegeneration mit der sonstigen Entartung der Nervenfasern kann doch nicht wohl angenommen werden —, so ist aus dem anatomischen Befunde allein bei so complicirten Fällen wie den oben geschilderten mit unseren jetzigen Kenntnissen überhaupt nicht auszumachen, innerhalb welchen Theiles irgend welchen Systemes oder innerhalb welchen Systemes in toto die primäre Degeneration begonnen hat, und wie viele Fasern innerhalb gewisser durch zeitlich zusammenfallende Markscheidenbildung zusammengehöriger Bahnen erst accessorisch atrophirten. Gegenüber der multiplen Sclerose, die völlig bunt durcheinander graue und weisse Substanz in den verschiedensten Abschnitten ergreift, ist freilich diese combinirte Degeneration der Seiten- und Hinterstränge mit ihrem constanten Verschontbleiben gewisser Partien zu regulär, für eine eigentliche Systemerkrankung aber wieder zu unregelmässig.

Eine gewisse Aehnlichkeit bietet sie mit solchen Fällen von chronischer Dorsalmyelitis oder mit den Endveränderungen von acuter Dorsalmyelitis, bei welcher die bekannten secundären auf- und absteigenden Degenerationen und ausserdem die marginale (ebenfalls secundäre?) Degeneration in den oberhalb des primären Heerdes gelegenen Abschnitten sich finden. Der Unterschied beruht darin, dass in den oben geschilderten Fällen sich die Hinterstrangdegeneration durch die ganze Länge des Rückenmarkes hindurchzieht, dass auch im oberen Halstheile die Substanz der Hinterstranggrundbündel mit erkrankt ist, dass die hinteren Wurzeln vom Halsmarke an bis zur Cauda equina atrophisch sind, dass die hintere graue Substanz mitergriffen erscheint, kurz, dass eine Combination des gewöhnlichen Tabesbefundes mit ausgedehnter Seitenstrangdegeneration vorhanden ist. Damit ist zugleich gesagt, dass auch der Name „combinirte Strangdegeneration“ nicht völlig sich mit dem Befunde deckt, weil allerdings vorzugsweise die Stränge, daneben aber auch wie bei Tabes ein Theil der grauen Substanz oft in erheblicher Ausdehnung mit ergriffen wird; es handelt sich im Wesentlichen um eine degenerative Atrophie der ganzen hinteren Hälfte des Gesammtrückenmarkes, die hintern Wurzeln mit inbegriffen, aber mit Verschonung der an die grauen Hinterhörner

angrenzenden Zone der Seitenstränge, weniger der Hinterstränge. — Wenn sich übrigens die Degeneration der Hinterstränge im Lendentheile in beiden Fällen weniger ausgeprägt zeigt, als im dorsalen und im Halsabschnitte, so ist dasselbe Verhalten, wenigstens soweit ich aus meinen eigenen bisherigen Befunden schliessen darf, auch bei der gewöhnlichen Tabes zu constatiren. Es bleibt in dem kleinen Rayon, den die Hinterstränge im Lendentheile einnehmen, besonders in dem centralen Abschnitte derselben, eine relativ grössere Menge von Längsfasern intact als weiter oben, so dass auch meist schon makroskopisch die abnorme Verfärbung im Lendentheil weniger deutlich hervortritt[1]).

Was endlich den klinischen Symptomencomplex und seine Zurückführung auf den anatomischen Befund betrifft, so ist die Differenz des Krankheitsbildes in den beiden mitgetheilten Fällen eine beträchtliche. Wenn man allerdings das Endstadium der Krankheit der Vergleichung zu Grunde legt, so zeigt sich eine grössere Uebereinstimmung: in beiden Fällen ist zuletzt das Bild einer transversalen dorsalen Myelitis vorhanden; sensible und motorische Paralyse und Contracturen beider Unterextremitäten, Blasenlähmung; nur sind die Sehnenreflexe völlig erloschen. In den Oberextremitäten besteht dagegen in dem einen Falle eine intensive Coordinationsstörung, in dem anderen nicht. Aus dem anatomischen Befunde lässt sich diese Differenz schwer aufklären; die Hinterstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen scheinen in beiden Fällen ziemlich gleich stark entartet; die seitliche graue Grenzschicht, an welche nach den bekannten Woroschiloff'schen Experimenten am Kaninchen zu denken wäre, sind beide Male intact. Nur ist die Seiten-Vorderstrangdegeneration in dem Falle mit Coordinationsstörung viel ausgedehnter und weiter nach oben hinaufreichend als in dem anderen. Da wir aber bisher nicht mit Sicherheit wissen, durch

[1]) Eine zweifelhafte Mittelstellung nehmen Fälle wie der von Westphal (Ueber combinirte Erkrankung der Rückenmarkstränge, Arch. f. Psych. VIII) mitgetheilte Fall 4 seiner Beobachtungen ein. Westphal selbst behandelt ihn gesondert von den übrigen. Bei ihm nähert sich das anatomische Bild deswegen viel mehr dem Bilde einer queren dorsalen Myelitis mit auf- und absteigenden Degenerationen, weil die Hinterstrangdegeneration im Lendentheil fehlt, aber doch noch weit nach abwärts von dem Sitze der stärksten Querschnittsdegeneration sich verfolgen lässt, während im Halstheile nur die Goll'schen Stränge sich erkrankt finden.

welche Läsionen Coordinationsstörungen bedingt werden, so kann aus so complicirten Fällen wie den geschilderten nichts Sicheres geschlossen werden.

In dem einen Falle sind ferner Nystagmus und Ataxie der Sprache zugegen, während in dem anderen die Optici degenerirt sind. Worauf die erstgenannten Symptome sich beziehen, bleibt unklar. Dass die motorischen Kerne des Hypoglossus und der Augenmuskelnerven keine Veränderungen zeigen, kann nicht auffallen; auch bei der Ataxie der Unterextremitäten in Fällen gewöhnlicher Tabes bleiben die Ganglienzellen der vorderen grauen Substanz mit den vorderen Wurzelfasern ebenfalls intact. — Es haben also offenbar die motorischen Bahnen direct mit der Ataxie nichts zu thun. — Ob der auffallende Bindegewebsreichthum in der Formatio reticularis, deren halbseitige Läsion in einem Falle von Kahler und Pick mit halbseitiger Bewegungsataxie einherging, etwas mit diesen Symptomen zu thun hat, muss dahingestellt bleiben.

Auffallend bleibt in beiden Fällen das Freibleiben der oberen Extremitäten von sensiblen und motorischen Störungen, trotzdem im Halstheile die Atrophie der Hinterstränge und der Pyramidenstränge im Allgemeinen gleich intensiv erscheint wie im Lendentheile. Ein Unterschied ist nur darin gegeben, dass oberhalb des Lendentheils eine weit in die Länge gedehnte Degeneration sich findet, welche auf unbekannte Weise (durch Erschwerung der Leitung? durch Vernichtung von Fasern, die weiter unterhalb noch intact sind?) weit stärker functionsstörend wirken kann, als wenn diese Abschnitte normal geblieben wären. Oberhalb der Halsanschwellung ist aber die Degeneration weniger intensiv und weniger weit nach aufwärts reichend, um die Entfernung bis zum Lendentheil kürzer. — Das Entstehen von Contracturen bei langem Bestehen von absteigenden Seitenstrangdegenerationen und Lähmungen der Extremitäten ist zwar ein noch unerklärtes, aber häufig vorhandenes Phänomen. Eigenthümlich ist die degenerative Muskelatrophie in dem einen Falle, ohne dass deutliche Ganglienzellendegeneration ausgedehnterer Art oder Atrophie der vorderen Wurzelfasern sich nachweisen liess, ein Verhalten, das sich auch bei progressiver Muskelatrophie in einem mit Erb gemeinschaftlich publicirten Falle fand.

Die Reihenfolge des Entstehens der einzelnen Symptome und die Dauer derselben ist freilich, wie aus den Krankengeschichten

erhellt, eine sehr differente. Bei dem einen Fall kommt verhältnissmässig rasch zu dem Bilde des Tabes die finale Symptomengruppe hinzu, bei dem anderen besteht ungemein lange das Bild der locomotorischen Ataxie sämmtlicher Extremitäten, wie besonders in den Friedreich'schen Fällen und ganz langsam stellen sich die weiteren Symptome ein. Vergleicht man in dieser Beziehung beide Fälle mit den sonst bekannt gewordenen, besonders den Westphal'schen, so wird die Variabilität des Gesammtkrankheitsbildes eine noch grössere, so dass es schwierig ist, mit Sicherheit differenziell diagnostische Kennzeichen für die Affection schon jetzt aufzustellen. Am ehesten scheint es noch möglich, eine Diagnose auf eine derartige combinirte Degeneration zu stellen, wenn zu dem Bilde der Tabes sich Paralysen und Contracturen dazugesellen, obgleich auch hier die Combination von Tabesveränderungen mit multiplen Heerden ebenfalls manchmal zu Grunde liegen könnte (Westphal). Die Paralyse der Unterextremitäten neben Sensibilitätsstörungen und neben Fehlen der Sehnenreflexe sind die constantesten Symptome in den bisher beobachteten Fällen, wobei ich den von Babesiu publicirten nicht mit einrechne, weil er sowohl klinisch als anatomisch unzureichend untersucht ist. Ataxie und Contracturen sind weniger häufig. Man muss sich die Vorstellung machen, dass die Degeneration der einzelnen Faserzüge im Rückenmark in den einzelnen Fällen in verschiedener Reihenfolge erfolgen kann, so dass bald diese, bald jene Bahn zuerst und vorzugsweise betroffen wird, und dadurch die Reihenfolge der verschiedenen Symptome wenigstens zum Theil bestimmt wird. Wie weit dann eine Mitbetheiligung des Bulbus medullae, wie weit eine allgemeine Atrophie derselben und der vorderen Partien des Rückenmarkes auf den Symptomencomplex mitbestimmend einwirken, das kann vor der Hand noch nicht entschieden werden. Für die Feststellung, auf welcher anatomischen Basis besonders die ausgedehnte Ataxie bei den Friedreich'schen beruhe, wäre die Untersuchung der früheren Stadien sehr erwünscht, in welchen klinisch noch weitere Symptome fehlen und in denen wohl auch die anatomischen Verhältnisse einfacher liegen. Man ist indessen nach den vorliegenden Daten noch nicht einmal berechtigt, anzunehmen, dass die Degeneration der Seitenstränge sich erst später einfinde als diejenige der Hinterstränge, da das Fehlen der Lähmung der Unterextremitäten noch keineswegs die Intactheit der Seiten-

stränge beweist. Der diesbezügliche anatomische Befund in den Seitensträngen bei dem letzten Friedreich'schen Falle und dem früher in diesem Archiv (Bd. 70) publicirten war im Wesentlichen so gleichartig, dass angesichts desselben die klinische Differenz in dem Verhalten der Lähmung (das eine Mal war keine, das andere Mal complete vorhanden) im hohen Grade erstaunlich erscheint.

IX.

Ueber die Productivität und Sterilität der Echinococcusblasen.

Von Dr. Hermann Helm,
prakt. Arzt in Tangermünde.

Ueber den Echinococcus hat sich in den letzten Decennien ein reiches litterarisches Material angesammelt. Aber das vielseitige Interesse, welches dieser Parasit bietet, ist dadurch nicht nur nicht erschöpft, sondern im Gegentheil in dem Maasse reger geworden, als jeder neue Schritt der Forschung auf neue Fragen, die Artenunterschiede, den Sitz, die Entwickelung, die Fortpflanzung, die Tochterblasenbildung etc. betreffend, gestossen ist. An diese Fragen reiht sich eine schon lange bekannte Thatsache, die bis jetzt eine befriedigende Erklärung noch nicht gefunden, dass nicht alle Blasen Köpfchen produciren. Während einerseits Fälle von vollkommenster Skolexproduction in sämmtlichen Blasen beobachtet sind, finden sich andererseits in ein und derselben Mutterblase sterile Tochterblasen neben proliferirenden oder gar sämmtliche grosse und kleine Mutter-, Tochter- und Enkelblasen sind und bleiben vollständig steril. Ueber die Ursachen dieser Unregelmässigkeit in dem Entwickelungsgang des Echinococcus sind seit der Entdeckung desselben durch Pallas (1781) verschiedene Ansichten laut geworden, die eine Zeit lang zu der Annahme von 2 differenten Echinococcusarten führten. Die eine Art, der Echinococcus veterinorum, sollte nur bei den Hausthieren vorkommen und dadurch charakterisirt sein,

dass der Parasit nur einfache Blasen bildet, die mehr oder weniger reichlich von Thieren bevölkert sind. Die beim Menschen vorkommende, Echinococcus hominum, sollte sich durch die Neigung zur Bildung von Tochter- und Enkelblasen auszeichnen, in denen nur ausnahmsweise eine Production von Thieren stattfinde. Der durch zahlreiche weitere Beobachtungen gelieferte Nachweis, dass diese beiden Arten des Echinococcus beim Menschen und bei Thieren vorkommen, und dass auch bei beiden die gleichen Unregelmässigkeiten der Entwickelung zu constatiren sind, veranlasste die meisten Specialforscher auf diesem Gebiet zur Annahme einer einzigen Art von Echinococcus, der in seiner Entwickelung und Productivität nur individuelle und graduelle, in ihren ursächlichen Momenten allerdings noch nicht genauer bekannte Unterschiede darbietet. Bekanntlich hat Küchenmeister in den 50er Jahren nochmals den Versuch gemacht, die Lehre von der Doppelartigkeit des Echinococcus durch die Aufstellung des Echinococcus scoleciipariens und altricipariens — nach Maassgabe gewisser Unterschiede in der Grösse der Thiere und der Beschaffenheit ihrer Haken — von Neuem zu begründen. Aber die eingehenden Untersuchungen Leukart's haben die Voraussetzungen Küchenmeister's ihrer Beweiskraft völlig beraubt. Der Annahme nur einer Echinococcusart beim Menschen und bei den Hausthieren stehen auch neue zuverlässige Beobachtungen nicht entgegen, und im Hinblick auf den Wechsel und die Mannichfaltigkeit in der Entwickelung können wir daher mit Leukart nur Formverschiedenheiten erkennen.

Dieses Resultat ist wesentlich, aber es ist immerhin nur ein negatives, ein Zurückkehren von falschen Ansichten. Die positive Seite, die Erklärung der Mannichfaltigkeit in Wachsthum und Productivität der Blasen, ist bis jetzt theils ganz unberücksichtigt gelassen, theils kurz mit dem allgemeinen Begriff „Ernährungsstörungen" abgefertigt, der freilich selbst in seiner Allgemeinheit wissenschaftlicher ist, als das alte Refugium der „specifischen Sterilität". Vor allen Dingen fehlt noch die hauptsächlichste Grundlage für die Möglichkeit einer Erklärung der Productivitätsschwankungen, eine geordnete Statistik, in der die einschlägigen Punkte die nöthige Berücksichtigung erfahren. Die meisten publicirten Fälle von Echinococcus sind ihres pathologisch-therapeutischen Interesses wegen veröffentlicht und entbehren daher jeder zuverlässigen Angabe über

die Skolexproduction. Leukart[1]) bemerkt schon, dass die Anwesenheit von Köpfchen und Haken kaum bei 6pCt. der bisher beobachteten Fälle von menschlichen Echinococcen hervorgehoben wird! Nur der sogenannte multiloculare Echinococcus ist in dieser Hinsicht aufmerksamer behandelt, aber auch wohl mehr aus diagnostischen Rücksichten.

Als ich auf Anregung und unter Leitung des Herrn Professor Grohé die vorliegende Arbeit im pathologischen Institut in Greifswald übernahm, konnte ich aus der mir zu Gebote stehenden, immerhin umfänglichen Litteratur nur 39 in dieser Beziehung genauer untersuchte Fälle zusammenstellen, während meine eigenen Untersuchungen an den mir freundlichst zur Verfügung gestellten Präparaten des pathologisch-anatomischen Museums 27 Fälle umfassen. Wenn nun auch aus diesen 66 Fällen einige bemerkenswerthe Thatsachen sich ergeben haben, so muss ich doch gleich bemerken, dass ich verschiedene Punkte, auf die ich weiterhin zu sprechen komme und die nur an frischen, in den verschiedensten Entwickelungsstadien begriffenen Blasen genau studirt werden können, leider nicht so verfolgen konnte, wie ich gewünscht habe. Es standen mir nur Präparate zu Gebote, welche schon längere Zeit in Spiritus, einige zuvor auch in chromsaurem Kali, gelegen; bei einer grossen Zahl von Fällen waren die Blasen durch secundäre Veränderungen in Folge langer Dauer der Krankheit (Vereiterung etc.) schon sehr alterirt; bei einigen älteren Museumspräparaten fand sich nur noch die geöffnete leere Mutterblase vor. Meine Auffassung beruht daher in einzelnen Punkten auf Hypothesen, die ich aber durch den Hinweis auf analoge Zustände aus der allgemeinen Entwickelungsgeschichte für berechtigt halten zu dürfen glaube. Ich hoffe, durch die Berührung dieser verschiedenen Gesichtspunkte die Aufmerksamkeit auf dieselben zu lenken und durch eine, wenn auch kleine, so doch möglichst gesichtete Stastistik einen nicht werthlosen Beitrag für spätere Forschungen zu geben.

Ich gehe zunächst zur Beschreibung meiner selbst untersuchten Fälle, die ich mit römischen Zahlen versehen habe, und schliesse daran die fremden Beobachtungen, welche mit arabischen Zahlen numerirt sind.

[1]) Die menschlichen Parasiten. Bd. I. S. 335. Leipzig 1865.

Eigene Untersuchungen.

I.[1]) Präparat aus dem Jahre 1828. Leber eines 13jährigen Mädchens mit 2 grossen, dickwandigen Säcken, deren einer auf der convexen Fläche gelegen ist, während der andere grössere von der concaven Fläche in das Becken hinabhängt und mit Uterus und Ovarien verwachsen ist. Die Höhlen beider Säcke sollen mit einer gelatinösen Membran bekleidet gewesen sein und eine trübe Flüssigkeit enthalten haben. Bei der jetzigen Untersuchung findet sich der Inhalt nicht mehr vor, und ist daher das Resultat ein negatives.

II. Präparat vom Februar 1831. Leber eines Mannes. Mutterblase nicht mehr vorhanden; die Tochterblasen, circa 50 an Zahl, sind gut erhalten, von Erbsen- bis Wallnussgrösse, mit klarem Inhalt. Brutkapseln finden sich in ihnen nicht, wohl aber sehr schöne Hakenkränze und vereinzelte Haken, ebenso Kalkkörperchen.

III. Präparat vom Januar 1846. (Mann aus dem Lazareth.) Echinococcus der Leber und des Bauchfells.

a) Leber mit einem Echinococcussack an der unteren Fläche des linken Lappens: fast mannskopfgrosse Cyste mit 2—3 Mm. dicker, bindegewebiger Wandung. Die sie auskleidende Mutterblase zeigt an ihrer Innenseite reichliche Proliferation von guterhaltenen Brutkapseln mit Köpfchen und losen Haken. In dem serösen Inhalt zahlreiche Tochterblasen von Erbsen- bis Apfelgrösse, sämmtlich ebenfalls mit zahlreichen köpfchentragenden Brutkapseln sowohl im Inhalt, als auch an der Innenfläche der Membranen, zum grossen Theil auch mit Enkelblasen. Kalkkörperchen sind in Masse vorhanden.

b) Faustgrosser, subperitonealer Sack zwischen Pancreas und Colon transversum. Ohne Inhalt.

c) Echinococcussack von doppelter Faustgrösse zwischen Blase und Mastdarm, gleichfalls subperitoneal und ohne Inhalt.

IV. Präparat vom Januar 1849. Echinococcussack der Leber. Fast kindskopfgrosse Cyste mit 1½ Mm. dicker Wandung. Die Membran der Blase, welche diese Cyste auskleidet, ist ungefähr von derselben Dicke, aber schon sehr in Zerfall begriffen, so dass sie in die Höhe gehoben sich schleimartig auseinander zieht. Von den Tochterblasen sind nur noch 5 von Erbsen- bis Haselnussgrösse erhalten geblieben. In der grössten derselben finden sich Enkelblasen, Köpfchen oder Haken sind nirgends nachweisbar.

V. Traubig verschrumpfte Leber mit 2 Echinococcussäcken (ohne Jahreszahl). Grösserer Sack von Faustgrösse mit 1 Mm. dicker Wandung, eröffnet und ohne Inhalt; kleinerer Sack von Taubeneigrösse mit zusammengeklappter, dünner Membran und wenigem, schmierigen Inhalt. In demselben finden sich Gallenfarbstoff und Cholestearin, aber keine Scoleces oder Haken.

[1]) Von den sub I—V angeführten alten Museumspräparaten sind weder Krankheits- noch Sectionsberichte vorhanden.

VI. 9. April 1861. Ausgehustete Echinococcen von einer 20jährigen Frau aus Stralsund [1]). Blasen von Erbsen- bis Taubeneigrösse. Der grösste Theil der Blasen ist schon zerrissen, die übrigen haben einen klaren Inhalt. In den grösseren Blasen finden sich Haken, theils im Inhalt, theils an der Innenwand der Membranen sitzend, auch hier und da noch wohlerhaltene Köpfchen, aber immer nur vereinzelt und ohne Brutkapseln. Die Mehrzahl der grösseren Blasen enthält auch Tochterblasen, während die kleineren (unter Haselnussgrösse) constant keine Spur von Prolification zeigen.

VII. 1862. Diar. 49. Echinococcus aus der Leber von einem 13jährigen Knaben (Sohn eines Rittergutsbesitzers) durch Punction entleert (Prof. Bardeleben), Heilung. Zahlreiche Blasen (mehrere Hundert) von Erbsen- bis Wallnussgrösse, gespannt und von schöner Rundung. Dieselben zeigen, mit Ausnahme der kleinsten von Erbsengrösse, durchweg eine sehr bedeutende Menge von Scoleces. Die Köpfchen sitzen meist zu 2—5 zusammen in einer Brutkapsel; aber auch einzelne Köpfchen mit schon abgelöster Kapsel kommen im Inhalt vor, während wieder andere durch die Ueberreste der in Auflösung begriffenen Kapsel nur noch lose zusammengehalten werden.

VIII.[2]) 1862. Sect. 59. 15jähriger Knabe, gestorben an Necrosis tibiae und arthrophlogosis genu dextr. supp. (Zufälliger Sectionsbefund.) Blasen aus einem orangegrossen, extraperitoneal der rechten Niere aufsitzenden Echinococcussack mit Perforation in's Coecum. Die Blasen bilden nur noch eine zerfallene breiige, Membranfetzen enthaltende Masse. Doch lassen sich bei der mikroskopischen Untersuchung einige Köpfchen in dem mit zahlreichen Cholestearinkrystallen versehenen Brei nachweisen, zum Theil noch in den gestielten Brutkapseln sitzend.

IX.[3]) 1863. Sect. 2. 51jähriger Schachtmeister, gestorben an Tuberculosis pulm. Echinococcus aus der Leber. In der etwa faustgrossen Mutterblase, an deren Innenseite eine reichliche Prolification von Brutkapseln und Tochterblasen besteht, finden sich nur 5 freie Blasen von Stecknadelknopf- bis Kirschkerngrösse mit klarem Inhalt. Der Inhalt der Mutterblase besteht aus einer körnigen Masse, in der sich Gallenpigment, Blutfarbstoff und Fettkörnchen befinden. In den Tochterblasen sind weder Thiere noch Haken.

X. 1863. Diar. 95. (Ohne weitere Angaben von der Anatomie übergeben.) 10 Blasen von Haselnuss- bis Wallnussgrösse. Die grösseren Blasen zeigen an ihrer Innenfläche condylomartige Wucherungen, an der Aussenwand bis erbsengrosse, der Membran aufsitzende proliferirte Bläschen. Scoleces nirgends zu finden; doch lassen sich im Inhalt und an den Membranen der grösseren Blasen Haken und Kalkconcremente nachweisen.

[1]) Die Patientin lebte 1876 noch; das Aushusten von Echinococcusblasen hat sich seit jener Zeit nicht wieder eingestellt.
[2]) Vgl. Spangemacher, De Ech. in corp. human. repert. Diss. inaug. Gryph. 1866. p. 25.
[3]) Vgl. Spangemacher l. c. p. 27.

XI. 1865. Sect. 3. 33 Jahre alter Tagelöhner vom Lande, gestorben an Tuberculosis pulm. et laryngis. Faustgrosse Lebercyste mit sehr dünner Wandung, inwendig noch vollständig mit der Membran der Mutterblase ausgekleidet. Auf der Innenseite der letzteren findet sich eine reichliche Prolification von köpfchentragenden Brutkapseln und grieskorngrossen Tochterblasen. Freie Tochterblasen sind nicht vorhanden [1]), können aber, da die Cyste geöffnet war, möglicher Weise schon entfernt sein. Kalkkörperchen fehlen auch hier nicht.

XII. 1865. Sect. 115 [2]). 23 Jahre altes Dienstmädchen vom Lande, gestorben nach der Operation. Im rechten Leberlappen kindskopfgrosse Cyste. Die bindegewebige Wand derselben ist an einzelnen Stellen 8—9 Mm. dick. Der nach der Punction dem pathologischen Institut übergebene Inhalt der Cyste bestand in 1000 Ccm. trüber, stark icterisch gefärbter Flüssigkeit mit zahlreichen glashellen Membranen. Die mikroskopische Untersuchung ergab als weitere Bestandtheile molecularen Detritus, vereinzelte Haken und Abscheidungen von theils stäbchenförmigem, theils mehr rhombisch gestaltetem Gallenpigment. Wohlerhaltene Thiere nicht nachzuweisen.

XIII. 1867. Sect. 7. 30 Jahre alte Müllerstochter vom Lande, moribund in's Krankenhaus aufgenommen. Die Obduction ergab frische, eitrige Peritonitis mit sehr reichlichem Erguss (3000 Ccm.), bedeutende Dislocation der Abdominalorgane, und 2 Cysten in der Leber von mehr als Kindskopfgrösse, oberflächlich subcapsulär gelegen, mit 3—4 Mm. dicken Wänden. Der flüssige Inhalt der einen betrug 2500 Ccm., der der andern 2000. Sie enthalten zahlreiche Tochterblasen von Hirsekorn- bis Taubeneigrösse. Die Membranen derselben sind theils verdickt, undurchsichtig (alsdann besteht der Inhalt aus einer körnig zerfallenen Masse) oder durchsichtig (bei klarem Inhalt). Beide Arten kommen sowohl bei den grösseren, wie bei den kleineren Blasen vor. Da die Tochterblasen beider Cysten zusammen in einem Topf aufbewahrt sind, so lässt sich nicht mehr constatiren, ob die undurchsichtigen Blasen vielleicht den Inhalt der einen Cyste, die durchsichtigen den der anderen gebildet haben. Scoleces habe ich nur in wenigen Tochterblasen mit klarem Inhalt gefunden, vereinzelte Haken häufiger, doch ebenfalls nicht in den undurchsichtigen Blasen; letztere enthielten Enkelblasen, daneben Kalkkörperchen und Cholestearin.

XIV. 1867. Sect. 70. 60 Jahre alter Arbeitsmann, gestorben an Pneumonia chronica. Leber mit 2 taubeneigrossen, verödeten Echinococcusheerden. Die Bindegewebskapseln derselben sind stark im Zerfall begriffen. In dem detritusartigen Inhalt beider finden sich kleine, meist stecknadelkopfgrosse Bläschen, dagegen keine Haken.

XV. 1868. Sect. 48. 42 Jahre alter Sattler aus Greifswald. Auf der Oberfläche des rechten Leberlappens eine fast kindskopfgrosse Höhle,

[1]) Spangemacher, der diesen Fall l. c. S. 28 beschreibt, führt an, dass Tochterblasen von $\frac{1}{4}$—1 Linie Durchmesser vorhanden gewesen.

[2]) Der Fall ist seiner Zeit ausführlicher von Friedemann, De ech. in hep. hum. Diss. inaug. Gryph. 1866. p. 12 beschrieben.

welche nach dem Sectionsbericht bei Herausnahme der Lunge eine grosse Quantität einer dicken, eitrigen Flüssigkeit, sowie zahlreiche, glasige, missfarbige Echinococcushäute und kleinere, bis erbsengrosse Blasen entleerte. Bei genauer Besichtigung der Oberfläche zeigte sich das Zwerchfell in grosser Ausdehnung über der Höhle durch Eiter abgehoben, von breiiger, leicht zerdrückbarer Consistenz und schmutzig blaurother Farbe, stellenweise sehr stark verdünnt. Die Höhle ist fest ausgekleidet mit einer sehnigen Membran. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Blasen und der zerrissenen Membranen finden sich Brutkapseln mit Köpfchen, hier und da auch Enkelbläschen. Die Blasen unter Erbsengrösse zeigen keine Prolification.

XVI. 1869. Sect. 20. 50 Jahre alter Tagelöhner, gestorben im Verlauf von Amputatio cruris wegen Caries tarsi. 2 Leberechinococcen, der eine von Hühnerei-, der andere von Wallnussgrösse, an der vorderen Fläche oberflächlich unmittelbar unter dem Leberüberzug gelegen. Ihre bindegewebigen Kapseln sind circa 4 Mm. dick, sehr rigide und leicht vom Leberparenchym loslöslich. Die sie auskleidenden Membranen sind zerrissen, ihre Parenchymschicht gelockert und theilweise von der eingerollten Cuticula abgelöst. Hakenkränze sind nicht vorhanden, dagegen ziemlich viele mikroskopisch kleine Tochterblasen, die erst bei 500facher Vergrösserung als solche zu erkennen sind.

XVII. 1870. Sect. 45. 41 Jahre alte Lehrerfrau vom Lande, gestorben an allgemeiner Verbrennung. Verödeter Echinococcus des rechten Leberlappens. Der Inhalt befindet sich in vollständigem Zerfall, so dass nicht einmal mehr zu erkennen ist, ob Tochterblasen vorhanden gewesen. Im Inhalt findet sich reichlich Cholestearin, jedoch keine Haken.

XVIII. 1870. Sect. 50. 40 Jahre alte Brettschneiderfrau aus Greifswald. Amyloid der Leber, Milz, Nieren (Syphilis). Echinococcus hepatis. — Apfelgrosse Cyste im hinteren oberen Theil des rechten Leberlappens mit 2—3 Mm. dicker Wandung. Der Inhalt der sie ausfüllenden glatten Mutterblase besteht in zahlreichen Tochterblasen von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Dieselben haben gallig grün gefärbte Membranen und zeichnen sich durch eine gewisse Regelmässigkeit der Form aus. Die grösseren Blasen haben alle dickere und starrere Wandungen und weniger klaren Inhalt, als die kleineren, sind auch nicht so prall gespannt. In allen Blasen über Haselnussgrösse finden sich Scoleces in auffallend zahlreicher und constanter Menge; doch zeichnen sich die mittelgrossen Blasen vor den kleinen und den grössten (welche letztere in ihrem trüberen und spärlicheren Inhalt grosse Mengen Cholestearin führen) durch reichlichere Prolification aus. Die Köpfchen sind meist nicht mehr in Brutkapseln eingeschlossen. Enkelblasen finden sich vereinzelt in den grösseren Tochterblasen.

XIX. 1872. Sect. 17. 39 Jahre alter Schäfer, gestorben an Coxitis chron. Im rechten Leberlappen eine faustgrosse Cyste mit serösem Inhalt. Bei der gleich nach der Section vorgenommenen Untersuchung zeigte sich die Membran glatt und ohne Köpfe.

XX. 1872. Sect. 26. Diar. 21 a. Marie Rahn aus Loitz, 33 Jahre alt. Echinococcus hepatis. Punction (Prof. Hueter). Tod durch secundäre Peritonitis. — Kindskopfgrosse Cyste des rechten Lappens mit fein höckeriger Innenfläche von schwieliger Beschaffenheit, theils grau, theils hellgelb imbibirt. Sie ist mit einer glasig-gelben Echinococcusmembran ausgekleidet und enthielt bei der Section circa 6 Unzen intensiv gelber Flüssigkeit. In der durch Punction am 21. Februar 1872 entleerten Flüssigkeit bildete sich oben eine röthlich gelbe, fast klare Schicht, unten eine rothe, am Boden ein grosses, weiches Blutcoagulum mit weisslichen Flöckchen. Letztere bestanden aus sehr zahlreichen wohlerhaltenen Echinococcusköpfchen mit kohlensaurem Kalk und Stielen versehen; einige waren geschrumpft, mit Kalkkörnchen infiltrirt, andere bildeten Gruppen, in Brutkapseln eingeschlossen.

XXI. Joh. Krüger, 35 Jahre alt, Arbeitsmann aus Mannhagen, wegen Echinococcus der Abdominalorgane in die hiesige Klinik aufgenommen.

Am 16. April 1870 wurde von Herrn Prof. Hueter die Punction in der Gegend der Harnblase gemacht. Es entleerte sich eine geringe Anzahl kaum erbsengrosser Blasen von welkem Aussehen und undurchsichtigen Membranen, zum grossen Theil zerrissen und ihres Inhalts entledigt. An der Innenwand der Membranen fanden sich eingezogene Köpfchen.

Am 27. Februar 1872 wurde die Punction nach der Simon'schen Methode wiederholt. Die entleerten Blasen waren von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse schlaff, unregelmässig geformt, mit durchsichtigen, theilweise schon zerrissenen Membranen. Ich habe nur wenige Köpfchen gefunden, und zwar in dem flüssigen Inhalt von etwa erbsengrossen Blasen. Die grösseren Blasen, alle schon ihres Inhalts beraubt, zeigten an ihrer Innenfläche vereinzelte Häkchen.

Am 23. März 1872 Exitus letalis. 1872. Sect. 31. Echinococcus der Milz, Leber, des Bauchfells und der Lungen.

a) Milz.

1) Faustgrosse Cyste, welche mit einer taubeneigrossen communicirt, ziemlich oberflächlich, aber ohne das Niveau zu überragen, an der convexen Seite der Milz gelegen. Die bindegewebige Wand beider Cysten hat eine Dicke von 3—4 Mm. Die sie auskleidende Blase ist glatt, hat eine leicht ablösliche Parenchymschicht und keine erkennbare Prolification an ihrer Wandung. In ihr finden sich 6 Tochterblasen von Haselnuss- bis Wallnussgrösse mit freien Köpfchen und einzelnen Haken. Enkelblasen sind nicht nachzuweisen.

2) Extracapsulär, unterhalb des Hilus lienis, findet sich ein Convolut von 5 Cysten von Wallnuss- bis Apfelgrösse mit circa 4 Mm. dicker bindegewebiger Hülle. Die Mutterblasen zeigen keine Sprossung an ihren Wänden und enthalten Tochterblasen, die grösste ungefähr 40, die kleinste 20 von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Dieselben sind uhrglasartig zusammengedrückt mit durchscheinender Hülle und flüssigem, milchig getrübtem Inhalt. Bis auf die erbsengrossen enthalten alle Blasen Scoleces in reichlicher Menge; Kalkkörperchen finden sich im Inhalt und an den Membranen.

b) Bauchfell.

Im Bauchfell 2 Cysten von Orangen- und Faustgrösse, beide von derselben Structur, wie die oben beschriebenen; ausserdem 3 Cysten von Wallnussgrösse mit eitrigem Inhalt. Im letzteren finden sich Tochterblasen von Stecknadelkopfgrösse ohne Thiere und Haken. Die beiden grösseren Cysten enthalten jede gegen 100 Tochterblasen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Wallnuss. In der Flüssigkeit beider Echinococcussäcke findet sich eine ausserordentlich grosse Anzahl von Brutkapseln mit Köpfchen, ebenso an den Innenflächen der Mutterblasen, an welchen zugleich eine reichliche Prolification von Tochterblasen statt hat. Von den freien Tochterblasen zeichnen sich die grösseren sämmtlich durch eine Menge Scoleces aus.

c) Leber.

Die circa 12 Zoll hohe, 15 Zoll breite und 8 Zoll dicke Leber ist vollständig von Cysten durchsetzt, so dass von dem Leberparenchym selbst nur noch geringe Reste übrig sind. Die Cysten, einige 30 an der Zahl, haben alle denselben Bau, wie die in den beiden anderen Organen, liegen im Leberparenchym der Oberfläche mehr oder weniger nahe, sind wallnuss- bis faustgross, meist mit Ausbuchtungen versehen und oft nur durch ihre bindegewebigen Kapseln, die eine Dicke von 8 Mm. erreichen, von einander getrennt. Ferner hatte ich Gelegenheit, 2 Echinococcen zu beobachten, welche, wie die von Charcot und Davaine [1]) als steril beschriebenen, subperitoneal liegen und nur durch eine dünne Brücke (Stiel) mit der Leber in Verbindung stehen. Der eine ist wallnussgross, der andere von der Grösse einer Kirsche, beide kugelrund und mit einem ähnlichen dicken Bindegewebsstroma umgeben, wie die übrigen Cysten. Beide enthalten (im Gegensatz zu der Davaine'schen Beobachtung) Tochterblasen; doch sind letztere so in ein wirres Knäuel zusammengepresst, dass man kaum ihre Anzahl bestimmen kann; bei dem grösseren Echinococcus scheinen es 9 zu sein. Ich konnte dagegen bei beiden trotz der sorgfältigsten Nachsuchung weder Köpfchen noch Haken finden. Bei den Tochterblasen der übrigen Cysten fand ich dieselben überall, wo sie mehr, als haselnussgross waren (im Allgemeinen hatten sie Hirsekorn- bis Taubeneigrösse), nicht blos im Inhalt, sondern auch an der inneren Parenchymschicht der Membranen meist noch in ziemlich gut erhaltenen Brustkapseln in grösserer Zahl zusammensitzend; in einer Kapsel zählte ich 27 Köpfchen. Enkelblasen zeigten die grösseren Tochterblasen fast durchgängig, zum Theil mit Köpfchenproliferation, ebenso Kalkkörperchen; auch Cholestearin war in denselben reichlich vorhanden.

d) Lungen.

An dem oberen Lappen der rechten Lunge findet sich vorne ziemlich in der Mitte und oberflächlich eine Caverne von Wallnussgrösse mit kaum abgegrenzter Wandung, in der 2 Echinococcusblasen, eine von fast Wallnussgrösse, die andere von Haselnussgrösse enthalten sind; beide mit durchsichtiger Membran und klarem, flüssigem Inhalt. Sie zeigen Secundärblasen bis zur Grösse einer Linse, aber keine Köpfchen.

[1]) Mém. de sol. Biol. 1857 p. 107 und C. Davaine, Traité des Entoz. et des malad. verm. Paris 1860. p. 364.

Im unteren Lappen der linken Lunge ist ebenfalls nach vorn ganz oberflächlich eine kirschgrosse Caverne, von der sich jedoch, da kein Inhalt vorhanden, nur vermuthen lässt, dass sie ebenfalls der Sitz einer Echinococcusblase gewesen sei.

XXII. 1872. Sect. 35. Friedrich Schmidt, Arbeiter, 73 Jahre alt. Amputatio antibrachii, Lungeninfiltration, Amyloid der Unterleibsorgane. — Am vorderen Rand der Leber ein über Wallnuss grosser, schmutzig weisser, weicher Knoten, der sich scharf von der etwas narbig eingezogenen Umgebung absetzt. Beim Aufschneiden entleeren sich aus demselben schmierige Massen, mit glasigen Membranfetzen durchsetzt. Die Innenfläche ist überzogen mit einer weichen Membran, nach deren Entfernung eine derbe, weissliche Haut zurückbleibt. In dem breiigen Inhalt finden sich vereinzelte Haken, Cholestearinkrystalle und Fetttropfen.

XXIII. 1872. Sect. 56. Diar. 44 u. 49. Friederike Schulz, 43 Jahre alt, Punction. Tod durch consecutive Peritonitis. — Im Zellgewebe am äusseren Umfang des rechten Leberlappens ein Echinococcussack von doppelter Faustgrösse. Der Leberlappen selbst ist intact. Die Wandung des Sackes hat eine Dicke von 3—5 Mm. Die den Sack auskleidende Membran ist überall glatt und schmierig. Die durch Punction an der Lebenden von Herrn Prof. Hueter entleerten sehr zahlreichen Tochterblasen (nach meiner Schätzung gegen 1000) sind von Linsen- bis Taubeneigrösse. Die Hüllen sind gallig imbibirt und meist zerrissen. Die gut erhaltenen Blasen haben einen klaren Inhalt, in welchem sich bei den grösseren Exemplaren vereinzelte, kapselfreie Köpfchen und Hakenkränze nachweisen lassen, zuweilen auch Enkelblasen. An den untersuchten Membranen zeigte sich weder endogene, noch exogene Prolification. Kalkkörperchen ziemlich häufig, auch Cholestearin.

XXIV. 1873. Sect. 33. Bertha Siewert aus Grimmen, 55 Jahre alt. Echinococcus hepatis et peritonei.

Der rechte Leberlappen ist gut erhalten und zeigt nur 2 wallnussgrosse oberflächliche Cysten. Statt des linken Leberlappens findet sich ein collossales Conglomerat von Cysten. Die grösste derselben ist kindskopfgross. Ihre Wandung besteht in einer 5—7 Mm. dicken Bindegewebsschicht. Die Mutterblase ist zerrissen, glatt, circa 2—3 Mm. dick, ohne Sprossung an ihren Wänden. Sie ist gallig grün gefärbt, ebenso wie die zahlreichen, kirschkern- bis haselnussgrossen Tochterblasen. Letztere sind wenig gespannt und enthalten wenig Flüssigkeit und viele Membranfetzen von den macerirten inneren Schichten der Blasen. Nur bei wenigen Blasen habe ich vereinzelte kapselfreie Köpfchen gefunden, und zwar gerade in denjenigen, welche am wenigsten Membranfetzen enthielten. Die übrigen Cysten der Leber von Haselnuss- bis Apfelgrösse liegen nur durch ihre Bindegewebskapseln [illegible] einander getrennt, bienenwabenartig neben einander, gewöhnlich [illegible] gen bildend und enthalten alle zusammengedrückte Toch[illegible] Hakenkränze oder sonstige Spuren von Scol[illegible]

Ferner konnte ich auch hier sowohl an d[illegible] lose subperitoneale, gestielte Hydatiden [illegible] nussgross und zeigten auch hier gar [illegible]

Auf der Aussenfläche eines kindskopfgrossen Uterusfibroms desselben Individuums sitzen wallnussgrosse Echinococcen mit sterilen Tochterblasen; ebenso im peritonealen Ueberzug des Uterus.

XXV. 1874. Sect. 62. 60 Jahre alt, Pächter. Echinococcus hepatis. 2 fast kindskopfgrosse Cysten, eine im linken, eine im rechten Leberlappen, welche das Parenchym fast ganz verdrängt haben. Die Mutterblasen sind zerrissen, von glatter, 2—4 Mm. dicker bindegewebiger Wandung umgeben; die Parenchymschicht der einzelnen Stücke ist abgelöst oder in Ablösung begriffen, die Cuticula eingerollt. Die Tochterblasen, mehrere 100, von Hirsekorn- bis Hühnereigrösse, sind von vorzüglicher Rundung, sämmtlich straff gespannt und mit klarem Inhalt. Brutkapseln an der Innenfläche der Membranen selten; doch schwamm im Inhalt der Tochterblasen, selbst derer von nicht mehr als Kirschkerngrösse, eine Unzahl von wohlerhaltenen Kapseln, in denen ich bis zu 15 Köpfchen beisammen gefunden habe. In der Mehrzahl der Tochterblasen zeigten sich auch Enkelblasen, diese aber ohne Thiere; exogene Prolification nirgends. Die Kalkkörperchen waren gut zu erkennen; Cholestearinkrystalle ziemlich zahlreich.

XXVI. 1875. Sect. 68. Maria Kraft, 56 Jahre alt, Schauspielerin, gestorben an Carcinoma mammae.

Abgestorbener Echinococcus des rechten Leberlappens von Apfelgrösse, mit einer glasigen, 2—3 Mm. dicken, gelbgrünlichen Echinococcusmembran ausgekleidet, mit einem dicken, gelblichen Brei als Inhalt. In demselben finden sich Hakenkränze.

XXVII. 1875. Sect. 79. Schünke, Bäckergeselle, 36 Jahre alt, gestorben an gangränösem Ulcus cruris (Trismus und Tetanus). — Wallnussgrosse Echinococcusblase an der Vorderfläche des rechten Leberlappens, oberflächlich, unmittelbar unter dem Leberüberzug gelegen. Das umgebende Parenchym ist in der Umgebung der Höhle kaum verdickt. Die Membran der Blase ist klar und durchscheinend und zeigt an ihrer Innenfläche einzelne Scoleces. Tochterblasen sind nicht vorhanden. Inhalt serös.

Gesammelte Fälle.

A. Echinococcus des Gehirns.

1. Bettelheim[1]). Apfelgrosse Blase im linken Vorderlappen bei einem 13jährigen Knaben. Sie war von einer Bindegewebskapsel umschlossen und bestand aus einer gallertartig durchscheinenden, an der Innenfläche zahlreiche, weisse, hirsekorngrosse Knoten tragenden Membran. In der farblosen Flüssigkeit und an der Innenwand der Mutterblase fand sich eine grosse Zahl Echinococcusköpfchen.

[1]) Vierteljahrsschrift für Psychiatrie II. 78—87 (Med. Centralblatt 6. Jahrg. 1878. S. 751).

2. J. Knoch[1]). Bei einem 8jährigen Mädchen in dem rechten Seitenventrikel des Gehirns eine grosse Zahl von Hydatiden bis zu Hühnereigrösse, in denen Rudolphi die Scoleces des Echinococcus nachwies.

3. A. Visconti[2]). 18jähriger Mann. Im rechten Hinterlappen eine Echinococcusblase von 9 Cm. Durchmesser mit zahlreichen Scoleces im Innern.

B. Echinococcus des Rückenmarks.

4. Bartels[3]). Ein 25jähriger Kutscher war an den Erscheinungen einer Rückenmarksaffection gestorben. Bei der Section fanden sich unter der Halsanschwellung des Marks 2 Cysten, die zweite 7½ Cm. unterhalb der ersten. Der Inhalt bestand in klarer Flüssigkeit und zarten Membranfetzen. Die obere Blase wurde mikroskopisch untersucht. Man fand 3 geschlossene Hakenkränze und zahlreiche vereinzelte Haken; ferner Tochterblasen von 0,002—05 Mm. Durchmesser, theils vereinzelt, theils traubig zusammenhängend, ohne Köpfchen und Haken.

C. Echinococcus des Herzens.

5. Oesterlen[4]). Bei einer 23jährigen Magd Echinococcencyste mit erbsengrossen Tochterblasen in der hinteren Wand des linken Vorhofs, an der äusseren Seite nur noch vom Pericardium überzogen, an der inneren frei in die Vorhofshöhle hineinragend. Embolie von Blasen in die rechte A. iliaca communis mit Gangrän der rechten unteren Extremität. Im Thrombus die Häute mehrerer geborstener, in der A. femoralis prof. dextr. eine wohlerhaltene Echinococcusblase. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden nirgends Haken gefunden.

6. Löwenhart[5]). 20jähriges Mädchen. Am rechten Herzen Blasen von Erbsen- bis Hühnereigrösse, welche zum Theil nur vom verdickten Pericard bedeckt sind, zum Theil sich in die Herzmusculatur hineindrängen, mit beiden verwachsen. Die grösseren Blasen enthalten Brutkapseln mit Köpfchen und Tochterblasen bis zu Erbsengrösse[6]).

D. Echinococcus der Leber.

7. Meschede[7]). Bei einem 60jährigen Schäfer fanden sich 4 hühnereigrosse Blasen in der Leber, zum Theil im Parenchym, zum Theil über das Niveau der Leberoberfläche hervorragend. Sie enthalten Tochter- und Enkelblasen; in den letzteren zerstreute Haken und Scoleces.

8. Sommerbrodt[8]). 33 Jahre alte Frau. Leber mit 12 Cysten von Apfel- bis doppelter Faustgrösse; das Leberparenchym in der Umgebung der Cysten ver-

[1]) Allg. Zeitschr. für Psychiatrie XXI. S. 224—270 (Med. Centralblatt 2. Jahrg. 1864. S. 572).
[2]) Storia clinica ed anat. d'un caso d'ech. del cerv. Annal. univ. di med. Ottbr. 1869. p. 84—102 (Separatabdr. Milano 1869).
[3]) Deutsches Archiv für klin. Medicin. V. S. 108.
[4]) Dieses Archiv XLII. 1868. S. 404. Taf. IX. 1.
[5]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXII. 1865. S. 125.
[6]) Die älteren, von Griesinger zusammengestellten Fälle (Archiv für physiolog. Heilkunde. V. 1846. S. 280) enthalten nicht die betreffenden Angaben.
[7]) Dieses Archiv XXX. S. 471. Leberechinococcus mit Trichinose.
[8]) Dieses Archiv XXXVI. S. 272.

dichtet, so dass es als fibröse Kapsel die Hydatiden umgiebt. Letztere sind prall gefüllt, mit klarer, wässriger Flüssigkeit, ohne secundäre Hydatiden, und enthalten theils frei in der Flüssigkeit umherschwimmende, theils der Wandung anhaftende, mattweisse Körnchen, die unter dem Mikroskop sich als köpfchenhaltige Brutkapseln ausweisen.

9. Sinclair Holden[1]). Eine 60jährige Frau, welche über Schmerzen in der Lebergegend klagte, entleerte mehrmals im Stuhl Theile einer Cyste, von denen die grössten den Umfang einer Orangenscheibe erreichten. An der Innenfläche derselben sassen mehrere gestielte erbsengrosse Säcke, an denen sich mikroskopisch Haken nachweisen liessen. Section nicht gemacht.

10. Noack[2]) beschreibt einen Fall von Leberechinococcus bei einem 23jährigen Fischer aus Anklam, wo die Blasen nach Perforation des Diaphragma ausgehustet wurden. Sie enthielten Hakenkränze. Pat. blieb am Leben.

11. Kussmaul[3]). Bei einem 31jährigen Schlosser wurden durch Punction einer vereiterten Echinococcusgeschwulst der Leber 9000 Ccm. Eiter entleert, in dem sich halbdurchscheinende, gequollene, kleine, Sagokörnern ähnliche Scoleces fanden. Unter dem Mikroskop zeigten sich einige Häkchen im Eiter.

12. Knaggs[4]) beschreibt eine Lebercyste, welche die atheromatöse Degeneration erlitten und ausserdem Gallenbestandtheile enthielt, deren Einwirkung er den Untergang der Hydatiden zuschreibt.

E. Echinococcus der Niere.

13. Tomowitz[5]) beschreibt einen Fall, wo von Zeit zu Zeit erbsen- bis kirschgrosse Blasen mit Haken durch den Urin entleert wurden.

F. Echinococcus der Milz.

14. Kehlberg[6]). 39jährige Wäscherin. Punctirter Milzechinococcus. Bei der Punction entleerte sich nur eine honigartige, braune, breiige Masse, in der sich ein Hakenkranz fand. Verf. nimmt eine Verkalkung des Echinococcus an.

15. Skoda[7]). Punctirter Milzechinococcus. Bei Untersuchung der entleerten Flüssigkeit fanden sich Hakenkränze. Pat. war ein 46jähriger Mann.

16. Rosenstein und Sänger[8]). Geheilter Milzechinococcus bei einer 37jährigen Frau, durch Exstirpation des Sacks. Derselbe enthielt noch einige Blasen. Scoleces oder Haken nicht gefunden.

G. Echinococcus des Bauchfells.

17. Lueddeckens[9]). 31jähriges Weib. Die Blasen wurden mit dem Stuhl entleert und zeigten die charakteristischen Haken.

[1]) British med. Journal 1869. No. 445. p. 27 (Med. Centralbl. 7. Jahrg. S. 880).
[2]) De ech. hepatis. Diss. inaug. Gryph. 1860. p. 41.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 52.
[4]) Dublin. Journal of med. Sc. Juli 1873 (Jahresbericht üb. die Fortschr. der ges. Medicin. Herausg. v. Virchow und Hirsch. 1873. II).
[5]) Wiener med. Wochenbl. 11. Jahrg. 1861. No. 33.
[6]) Ech. hepatis et lienis. Diss. inaug. Berlin (Jahresber. für 1873).
[7]) Allg. Wiener med. Zeitschr. No. 19. (Jahresber. f. 1868.)
[8]) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 20.
[9]) De ech. in abdomine habitant. Diss. in. Gryph. 1864.

18. Scherenberg[1]). Echinococcus des Netzes bei einem 23jährigen Weib. Der Inhalt der Hydatiden zeigte in Verfettung begriffene Bläschen und Membranfetzen nebst zahllosen Kalkkörperchen und reichlichem Detritus, „augenscheinlich die Reste untergegangener Brut dritter Generation". Haken nicht zu finden.

H. Echinococcus des Uterus.

19. Graily Hewitt[2]). Bei einer 35jährigen Frau bestand seit 9 Jahren Anschwellung in der linken Seite des Bauchs, als plötzlich ein Ausfluss aus der Vagina eintrat, der eine sehr verschiedene Menge blasiger Gebilde von der Grösse einer Weinbeere bis zu der einer Wallnuss enthielt. Die mikroskopische Untersuchung der mit Flüssigkeit gefüllten Blasen ergab an ihrer Wand die deutlichsten Echinococcusköpfchen mit den charakteristischen Hakenkränzen.

J. Echinococcus der Knochen.

20. Küster[3]). Echinococcus im Humerus nach Fractur bei einem 22jährigen Arbeiter. Aus der Eiterhöhle des Knochens wurden durch Operation Blasen von Kirschkern- bis Haselnussgrösse mit bedeutender „äusserer und innerer Proliferation" entfernt. Die Höhle selbst war mit einer glatten Membran, die warzige Erhabenheiten zeigte, ausgekleidet.

21. Démarquay[4]). Bei einem 53jährigen Mann, der 6 Jahre vorher einen Schrotschuss in den rechten Humerus bekommen, wurde wegen Knocheneiterung die Necrotomie gemacht. Der Humerus war dicht bis an das Schulter- und Ellenbogengelenk zu einer geräumigen Höhle ausgeartet, die eine dicke, käsig eitrige Masse, keine Sequester, enthielt. Bei Untersuchung der Masse fanden sich in ihr Haken, Reste von Echinococcusblasen und einige noch erhaltene, kleinere Blasen. Die innere Fläche der Knochenhöhle war mit einer „hydatiden" Membran überzogen.

22. Merkwürdig ist der von C. Westphal[5]) beschriebene Fall von intracraniellem Echinococcus (extracerebral) bei einem 17jährigen Bildhauer. Abnahme der Sehkraft, auf dem rechten Auge völlige Erblindung, Exophthalmos; Schwäche der unteren Extremitäten, besonders der linken; Vorwölbung der rechten Schläfengegend. Punction und Incision an dieser Stelle. Aus der Wunde entleerten sich im Lauf von Wochen circa 90 Blasen von Erbsen- bis Mannsfaustgrösse, an deren Innenfläche Köpfchen und Haken nachzuweisen. 2 kleine Blasen wurden aus dem linken Nasenloch ausgeschnoben. Heilung.

K. Multiloculäre Echinococcen[6]).

23. Virchow (Verh. d. phys. med. Ges. in Würzburg VI. 1856. S. 84). 38jähriger Knecht. Scoleces vorhanden.

[1]) Dieses Archiv. XLVI. Ech. des Netzes.
[2]) Obstetr. Transact. London. XII. p. 237. (Jahresb. 1871. II.)
[3]) Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 12. Vgl. die von F. Viertel zusammengestellten Fälle von Knochenech. Diss. inaug. Breslau 1872 und von Langenbeck's Arch. XVIII. S. 476.
[4]) Hydatides de l'humérus. Gaz. des hôp. No. 19. (Jahresbuch 1869. II.).
[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 18.
[6]) Vgl. die Zusammenstellung von Marie Prougeansky, Ueber die mult. ulcer. Ech.-Geschwulst. In.-Diss. Zürich 1873. Ich führe die Fälle nur kurz an, in Bezug auf den Befund von Scoleces.

24. Friedreich (dieses Archiv. XXIII. S. 16). 36jähriger Mann. Köpfchen in den älteren Blasen.

25. Schiess (dieses Archiv. XIV. 371). 59jähriges Weib. Ein Hakenkranz in Hunderten von Blasen.

26. Kappeler (Med. Centralblatt. VII. 1869). 54jähriger Mann. Scoleces vorhanden.

27. Kappeler (l. c.). 62jähriger Mann; keine Scoleces.

28. Ott (Berl. klin. W. 1867. No. 29, 30, 32, 35). 58jähriger Mann; zahlreiche Scoleces.

29. Ott (l. c.). 37jähriger Mann; keine Scoleces.

30. Biermer[1]). 60jähriger Knecht; keine Scoleces.

31. Biermer. 58jähriger Tagelöhner; keine Scoleces.

32. Wyss. 36jährige Frau; Scoleces vorhanden.

33. Erismann (In.-Diss. Zürich 1864). 50jähriger Mann; Scoleces vorhanden.

34. Huber (Arch. für klin. Med. Bd. I. 1866). 50jähriges Weib; keine Scoleces.

35. Bosch (In.-Diss. Zürich 1868). 31jähriger Mann; Scoleces vorhanden.

36. Duvellier (Bul. de la Soc. med. de la Suisse rom. 1868. No. 7). 30jähriger Mann; keine Haken.

37. Morin[2]). 19jähriges Mädchen. Scoleces vorhanden.

38. Morin. 43jähriger Mann. Wenige Scoleces in den Blasen an der Convexität der Leber; die übrigen sind steril.

39. Der von Luschka und Zeller beschriebene Fall[3]) enthielt Haken, deren Bedeutung freilich noch nicht erkannt wurde.

Ich wende mich nunmehr zur Erörterung der Momente, welche bei der Beantwortung der Frage über die Productivität und Sterilität der Echinococcusblasen in Betracht zu ziehen sind. Nach dem in der Einleitung Gesagten sehen wir von der Annahme specifisch steriler Blasen ab und gehen von Leukart's[4]) Grundsatz aus, dass man den Tochter- und Enkelblasen des Echinococcus ausnahmslos die Fähigkeit vindiciren muss, Köpfchen zu erzeugen. Es handelt sich also nur um die Erklärung, weshalb diese Fähigkeit „nicht selten eine blos virtuelle" ist. In manchen Fällen kann dies in Ernährungsstörungen, welche Leukart beiläufig erwähnt und worunter er jedenfalls nur eine Behinderung der Nahrungszufuhr

[1]) Fall 30—36 s. bei Marie Prougeansky l. c.

[2]) Deux cas de tumeurs à échinocoques mult. Diss. in. Berne 1875.

[3]) Alveolarcolloid der Leber. In.-Diss. Tübingen 1854. (Verb. d. phys. med. Ges. in Würzburg 1856. VI.)

[4]) l. c. S. 368.

aus dem betreffenden Organ des Wirthes versteht, seinen Grund haben. Aber im Allgemeinen müssen die Verhältnisse, welche die bedeutenden Abstufungen in der Fruchtbarkeit der Hydatiden herbeizuführen vermögen, viel mannichfaltiger sein, theilweise auch schon ihren Einfluss auf Wachsthum und Fortpflanzung in solchen Perioden geltend machen, in denen von Ernährungsstörungen im obigen Sinn noch nicht die Rede sein kann. Wir haben deshalb den Echinococcus durch seine sämmtlichen Entwickelungsstadien zu verfolgen, um uns für jedes derselben die Ursachen klar zu machen, welche eine absolute oder relative Sterilität bewirken können, sei es, dass sie von vornherein eine Brutbildung unmöglich machen, sei es, dass sie die im Entstehen begriffene an der vollen Entwickelung hindern. Wir haben uns also zu fragen, welche störenden Verhältnisse können eintreten:

1) bei der Entwickelung des Embryo vom Ei bis zur Blase;

2) während des weiteren Wachsthums der prolificationsfähigen Blase und bei der Bildung der Brutkapseln resp. Tochterblasen;

3) in der ausgewachsenen Blase bis zu ihrem Absterben.

Störungen, welche im ersten dieser 3 Stadien auftreten können, habe ich in meiner Dissertation[1]) nach Prof. Grohé's Anleitung besprochen. Wir müssen uns auch jetzt noch bei der Erklärung dieser Störungen, an der Hand von Analogien, so gut als möglich zu orientiren suchen.

In der Pathologie der menschlichen Entwickelungsgeschichte rühren die Ursachen für das Absterben des Fötus, wenn wir die Einflüsse von väterlicher Seite ausser Betracht lassen, entweder von Allgemeinerkrankungen und Schwächezuständen der Mutter, oder vom Fötus selbst oder endlich von Erkrankungen des Uterus, resp. einer Degeneration der Eihäute her. Dürfen wir bei der Entwickelung des Echinococcusembryo ähnliche Einflüsse statuiren, so ist es uns deutlich, wie ein Absterben oder auch nur ein Verkümmern des Embryo, welches eine spätere Proliferation fraglich macht, zu Stande kommt. Küchenmeister[2]) erwähnt in seiner neuen Ausgabe der „Parasiten des Menschen“ (S. 55) bei Besprechung des atoken Entwickelungsstadiums der Tänienembryonen, „dass die Em-

[1]) Ueber die Productivität und Sterilität der Echinococcusblasen. Greifswald 1876.

[2]) F. Küchenmeister und F. A. Zürn, Die Parasiten der Menschen. 2. Aufl. Leipzig 1879. 1. Lief. Cestoden.

bryonalblase nach eingetretener zelliger Trübung des Inhalts auf dieser Stufe krankhafter Weise während der ganzen Dauer ihres Lebens stehen bleiben kann und alsdann unter fortwährender Grössenzunahme zu einer (krankhaften) sogenannten Acephalocyste im Sinne der Autoren wird", und fährt dann fort: „Will man die krankhafte Acephalocyste eine „wassersüchtige" nennen, so ist ärztlich nichts dagegen einzuwenden, denn hier liegt wirklich eine Krankheit der Embryonalblase vor." Es fragt sich nur, wodurch die Erkrankung des Embryo veranlasst werden kann. Am naheliegendsten ist es natürlich, die Ursache bei der Mutter zu suchen, und es ist eigentlich selbstverständlich, dass eine schwach entwickelte oder kranke Tänie auch wenig entwickelungsfähig Eier liefert. Dann ist es aber auch möglich, dass im Embryo, zumal in der Zeit seiner Wanderung in den neuen Wirth und durch dessen Darmkanal bis zu dem Organ seines definitiven Sitzes, durch verschiedene Einflüsse degenerative Vorgänge Platz greifen können, welche ihm für die Zukunft wohl noch die Fähigkeit, sich zu einer Blase auszudehnen, aber nicht mehr wirklich zu proliferiren, erhalten; ein ähnlicher hydropischer Degenerationsprozess, wie er beim menschlichen Ei so häufig zum Abortus führt. Bei letzterem sind die Eihäute normal oder verdünnt, selten verdickt, die Flüssigkeit dagegen excessiv vermehrt und von der Frucht ist nichts mehr oder nur eine unvollkommene Anlage vorhanden. Der analoge Prozess beim Echinococcusembryo repräsentirt die cystoide Form, eigentliche Laennec'sche Acephalocyste, die Küchenmeister (in der 1. Auflage seiner Parasiten) als von Echinococcus scoleciparicus stammend und keine Tochterblasen tragend beschreibt. Virchow[1]) ist der Ansicht, dieser Degenerationsprozess gehe von dem zu jugendlichen, noch hakenlosen Embryo aus; damit nimmt auch er stillschweigend eine pathologische Störung in der hakenlosen Embryonalblase als Grund zur Hydropsie an, welche in diesem Stadium eben nur durch die besprochenen Momente veranlasst sein kann. Die Schwierigkeit, ja die Unmöglichkeit, dies in beweiskräftiger Weise zu demonstriren, verkenne ich nicht. Denn einmal sind die Tänien, deren Eier der Echinococcusträger in sich aufgenommen hat, längst untergegangen, wenn der zur Blase gewordene Embryo Gegenstand der Unter-

[1]) Verhandl. der phys.-med. Ges. VI. 1856. S. 94.

suchung wird. Sodann ist es den zuverlässigsten Beobachtern bis jetzt noch nicht gelungen, die Echinococcusembryonen bei ihrer Wanderung vom Darmkanal bis in das Organ ihrer Niederlassung aufzufinden. Dass aber der Echinococcusembryo bei der Aufnahme in einen neuen Wirth thatsächlich von Einflüssen getroffen werden kann, die ihn schwächen oder völlig zu Grunde richten, beweist die, durch die von Küchenmeister constatirte geringe Widerstandsfähigkeit der Proglottiden nicht allein zu erklärende Thatsache, dass nicht jedes Thier ein günstiges Versuchsobject abgiebt und dass so viele, mit wohlausgebildeten, lebenden Tänien gemachte Fütterungen fehlschlugen.

In den weiteren Stadien der embryonalen Entwickelung würden die Eihäute, speciell das Chorion und analog diesem die Blasenhäute des Echinococcus (wir müssen natürlich den intermediären Entwickelungsmodus des letzteren dabei im Auge behalten) bis zu einem gewissen Grade dieselben physiologischen Aufgaben zu erfüllen haben. Hieraus einen Schluss auf ähnliche pathologische Zustände zu ziehen liegt um so näher, als in der That correspondirende anatomische Veränderungen bei beiden Gebilden vorzukommen scheinen; beim Menschen die excessive Wucherung der Chorion-, resp. Placentazotten, bei den Echinococcusblasen die so häufig vorkommenden, oft mikroskopisch kleinen, oft stecknadelkopf- bis linsengrossen, rundlichen Wucherungen an der inneren Membranfläche, die aus einem sehr dicken, concentrischen Lamellensystem bestehen, in denen aber weder Flüssigkeit, noch eine Spur von Skolexproduction (isolirte Haken, concentrische Kalkkörperchen) enthalten ist. Zuweilen finden sich in denselben kleinere und grössere, fettglänzende Tröpfchen oder unregelmässige Kalkkrümel, wodurch sie für das blosse Auge opak oder weiss erscheinen. Herr Prof. Grohé hat mich auf diese pathologische Wucherung, die gerade, wie die Hyperplasie des Chorion, ohne physiologische Leistung dasteht, besonders aufmerksam gemacht, und ich habe in der That gefunden, dass die damit behafteten Blasen im Grossen und Ganzen sich durch eine ausserordentlich geringe Brutentwickelung auszeichnen. Küchenmeister erwähnt diese Wucherungen ebenfalls, indem er (l. c. S. 74) sagt: „Trifft er (der Tod) die jüngste Brut und die atoke Acephalocyste, so findet man (oft Unsummen) kleiner Knötchen, die Miliartuberkeln ähnlich sehen und bald weicheren, bald

festeren Inhalt in den Umhüllungscysten bergen. Die mit weicherem Inhalt und die grösseren unter ihnen zeigen wohl selbst das kleine, zusammengefallene Cestodenbläschen am Boden im breiigen Inhalt liegen; die mit festerem Inhalt sind umkalkt und lassen schwer etwas erkennen." Die Formen mit weichem Inhalt, die „wohl selbst kleine Cestodenbläschen enthalten", habe ich nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt. Auch glaube ich, dass sich bis jetzt noch nicht endgültig über die Natur und den Einfluss dieser Wucherungen entscheiden lässt. Jedenfalls halte ich es aber für wahrscheinlicher, dass sie Ursache, als Folge des Absterbens der Cyste sind.

Dem Uterus würde in dem Entwickelungsgang des Echinococcusembryo hinsichtlich seiner physiologischen Ernährungsaufgabe das Organ des Wirths, in welches er sich einnistet, entsprechen, und es ist einleuchtend, dass der Echinococcusembryo ebenso geringere Aussichten zur weiteren Fortbildung hat, wenn er von vornherein in ein schon erkranktes Organ gespült wird, wie das menschliche Ovulum, welches sich in einem kranken Uterus entwickeln soll. Wir kommen auf diesen Punkt noch zurück. Hier möchte ich, um die Analogie noch weiter zu versuchen, gleich den Echinococcus multilocularis erwähnen. Derselbe hat meiner Meinung nach grosse Aehnlichkeit mit einer Tubenschwangerschaft, indem seine Ausbildung wie die des Ei's bei letzterer, nicht an dem geeigneten Entwickelungsort vor sich geht, sondern in zuführenden Röhren, nach Virchow und Klebs in den Lymphgefässen, nach Friedreich in den Blutgefässen und Gallenwegen des Wirths [1]).

Ist die Echinococcusblase von den bis jetzt aufgeführten Störungen in ihrer frühesten Entwickelungsperiode vollständig verschont geblieben, und steht sie auf dem Punkte, Brutkapseln und Tochterblasen zu produciren, so fragt es sich: welche Umstände können in diesem Zeitraume hinzutreten, um die Skolexproduction oder Tochterblasenbildung zu beschränken, resp. aufzuheben, eventuell eine Sterilität der Tochterblasen zu bewirken? — Hier haben zunächst die Ernährungsstörungen im engeren Sinne ihre volle Bedeutung. —

[1]) Als eine eigenthümliche Thatsache ist zu erwähnen, dass weder unter Boecker's weiterhin angeführten 33 Berliner, noch unter meinen Greifswalder Fällen ein multiloculärer Echinococcus sich findet, die meisten Beobachtungen desselben wurden in der Schweiz und Süddeutschland gemacht (Zürich, Bern, München, Tübingen, Würzburg etc.).

Wird einer Blase in dem bezeichneten Stadium die Zufuhr von Ernährungsmaterial beträchtlich geschmälert oder ganz entzogen, so muss sie früher oder später verkümmern, vor allen Dingen aber in dem energischsten Ausdruck ihrer Lebensfähigkeit, der Proliferation, eine Herabsetzung erfahren. Die beste Illustration dafür giebt die Beobachtung von Charcot und Davaine (l. c.) Dieselben fanden, dass diejenigen Echinococcen der Leber und anderer Eingeweide, welche unter dem Peritonealüberzug lagen und diesen beutelförmig hervordrängten, also nur durch einen dünnen Stiel mit ihrer Ernährungsquelle zusammenhingen, ohne Tochterblasen und Köpfchen waren, während alle übrigen ein normales Verhalten zeigten. Ich habe Cysten von der beschriebenen Art in den Fällen XXI. und XXIV. zu beobachten Gelegenheit gehabt und habe ebenfalls vollkommene Sterilität gefunden. Allerdings waren Tochterblasen vorhanden; doch bemerke ich, dass die Stiele nicht so dünn und lang waren, wie in dem von Davaine l. c. abgebildeten Fall. Es konnte also noch eine reichlichere, wenn auch bedeutend beeinträchtigte Nahrungszufuhr stattfinden, welche Tochterblasenbildung ermöglichte, ohne für wirkliche Köpfchenproduction hinreichend zu sein.

Gleiche Störungen treten dadurch ein, dass in Folge entzündlicher Prozesse die bindegewebige Capsel sich unverhältnissmässig verdickt, die zuführenden Gefässe obliteriren und so die Communication der Ernährungsflüssigkeit mit der Blase abgesperrt wird. Dafür sprechen die sub XII. und XVI. angeführten Fälle, welche sich durch Dicke und Rigidität des Bindegewebssacks auszeichnen.

Ob ein oder das andere Organ einen schlechteren Boden für den Echinococcus abgiebt, ist zweifelhaft. Leukart führt an, dass die Echinococcen des Gehirns sich durch Sterilität auszeichnen. Die Fälle 1—3 sprechen nicht dafür. Sicher ist nur die Leber, zu der die bequemsten Heerstrassen für die Einwanderung des Echinococcus führen, auch als der beste Boden für seine Entwickelung anzusehen, weil sie einestheils am indifferentesten die räumliche Ausbreitung der Hydatiden erträgt, anderentheils in ihren reichlichen Blutgefässen eine vorzügliche Nahrungsquelle bietet. Wohl aber muss man annehmen, dass Krankheiten der Organe, in welchen der Echinococcus sich angesiedelt hat, seine Entwickelung stören, zumal, wenn sie schon vor der Einwanderung des Parasiten Platz gegriffen

hatten. Besonders kommen hier die entzündlichen und amyloiden Prozesse der Unterleibsorgane in Erwägung. Aber auch Erkrankungen fernliegender Organe können, sofern sie die Gesammternährung des Wirths herabsetzen, auch secundär die des Echinococcus beeinflussen. Dahin gehören hauptsächlich chronische Lungen- und Knochenaffectionen. Ich habe diese Punkte bei den statistischen Notizen (s. u.) berücksichtigt und glaube, einen positiven Anhalt für meine Ansicht gefunden zu haben.

Jedenfalls sind die erwähnten oder ähnliche Beschränkungen der Nahrungszufuhr der Hauptgrund für die hydropische Degeneration (fettige Degeneration der Keimkernchenschicht), welche das schon proliferirende Stadium der Blase oft plötzlich befällt und der oben besprochenen Hydropsie der Embryonalblase sehr ähnlich ist. Vielleicht stehen auch die erwähnten Wucherungen in ursächlichem Zusammenhang damit, wenigstens hat es mir den Eindruck gemacht, als ob beide Vorgänge oft combinirt auftreten. Küchenmeister führt (S. 78 l. c.) die Entstehung der sterilen Laennec'schen Acephalocysten auf „krankhafte Entartung, Schwund oder Ausfluss (z. B. durch nicht gut vernarbte Stiele) der Keimkernchenschicht" zurück, je nach deren früherem oder späterem Auftreten gar keine Proliferation, oder nur die Bildung steriler Tochter- und Enkelblasen, oder eine partielle Sterilität eintritt. Eine Degeneration der Keimkernchenschicht müsste eben auf mangelhafte Ernährung, wenn nicht schon auf embryonale Störungen zurückdatiren; ein Ausfluss der Kernchen durch schlecht vernarbte Stiele würde, wenn er sich beweisen liesse, eine recht gute Erklärung für manche sterile Formen abgeben.

Dass die Verhältnisse der Mutterblase prädestinirend auf die Productionsfähigkeit der Tochterblasen einwirken, ist wohl klar; ebenso, dass ähnliche Destructionsprozesse, wie die oben genannten, auch bei den Tochterblasen Sterilität bewirken können. Es fragt sich also nur noch, ob nicht auch schon bei der Anlage der Secundärblasen möglicher Weise der Grund zu einer späteren Unfruchtbarkeit gegeben ist, und wir müssen uns daher nach dem Primordialgebilde derselben umsehen.

Leukart[1]) fand bei seinen Untersuchungen Folgendes: Zwischen den Lamellen der mütterlichen Cuticularschicht zeigt sich eine Ansammlung von Körnchen, welche sich mit einer selbständi-

[1]) L. c. S. 363.

gen Cuticula umgiebt und in ihr das Centrum eines neuen Schichtungssystems bildet. Die Umbildung zur Blase geschieht in derselben Weise, wie bei der Mutterblase, und die Wände der letzteren werden von dem neuen Gebilde entweder nach innen oder nach aussen durchbrochen (endogene und exogene Proliferation). Die ursprüngliche Ansicht, dass der Prozess unabhängig von der Parenchymschicht verliefe, hat Leukart[1]) später modificirt. Dagegen bestätigen Naunyn's[2]) Untersuchungen die schon von Bremser aufgestellte, von v. Siebold und Wagener unterstützte Behauptung, dass, wie die Mutterblasen aus dem 6hakigen Embryo, die Tochterblasen aus Köpfchen und Brutkapseln entständen, die unter Verdickung und Schichtung ihrer Cuticula allmählich blasenartig auswüchsen. Die Beobachtung, die an Schafechinococcen gemacht wurde, traf auch bei menschlichen zu und wurde von Leukart nachträglich ebenfalls constatirt. Beide Entstehungsweisen der Tochterblasen lassen sich nicht in Zweifel ziehen. Leukart[3]) hält für wahrscheinlich, dass der von ihm beschriebene Entwicklungsmodus nur für die exogene, der Naunyn'sche nur für die endogene Proliferation gelte. Dies zugestanden, dürften wir aber bei einer vollkommen sterilen Mutterblase nie endogene Tochterblasen finden, weil dieselben doch immer nur aus Scoleces hervorgegangen sein könnten. Nun giebt Küchenmeister (S. 76) aber eine dritte Art der Bildung von Tochter- (resp. Enkel-) Blasen an, nehmlich durch Theilung oder Abschnürung der Tochterblasen. Bei dieser letzteren Bildungsform sind die Proliferationsverhältnisse sehr einfach, wie sie Küchenmeister schildert: „Ist die Abschnürung vollendet, so schwimmen die einzelnen Theilungskugeln in der Innenhöhle als neue Tochterblasen herum. Sie werden steril bleiben, wenn sie in solchem Zustande abgelöst wurden; die im Theilungsmoment vorhandene Brut in ihnen gedeiht fort, auch können sie selbst proliferiren, wenn die Keimkernchenschicht zwischen der innersten der concentrischen Schichten und der zweiten Schicht gesund ist.“ Bei dem Leukart'schen Entwicklungsmodus entsteht

[1]) L. c. S. 754.

[2]) De ech. evolutione. Diss. inaug. Berol. 1862 und in Reichert und Du Bois Reymond, Archiv für Anatom. und Phys. 1862. S. 612. Leuckart l. c. S. 751.

[3]) L. c. S. 754.

die sterile Tochteracephalocyste vermuthlich durch die, ihrer Bildung vorangehende oder mit ihr zusammenfallende, oben erwähnten Degeneration der Körnerschicht in der Cuticula der Mutterblase. Bei dem Bremser-Naunyn'schen Entwicklungsmodus giebt Küchenmeister folgenden Grund für die Sterilität der Tochterblasen an (S. 169): „In einer abgetrennten, primären Brutkapsel mit einem Scolex verfettet sich endlich und zerfällt der Scolex. Solche Blasen bleiben steril und bleiben oder sind wenigstens Anfangs einfach wandig, können sich aber vielleicht im Laufe der Zeit mit geschichteter Haut umgeben.“ Eine Entstehung solcher Blasen „aus einem frei sich herumtummelnden Scolex“ vermag er nicht mit Rasmussen anzunehmen. Vielleicht tritt aber zuweilen gerade auf die entgegengesetzte Weise eine Entwicklungshemmung der Tochterblasen durch Ueberfüllung der Brutkapsel mit Scoleces ein. Bekanntlich entwickeln sich die Köpfchen in Gestalt von Ausstülpungen der Kapsel, welche im späteren Verlauf durch Einstülpung ihrer Aussenfläche sich in dieselbe zurückziehen. Auf diese Weise kann die Kapsel derartig mit Insassen überfüllt werden[1]), dass ein Theil derselben, wie Bremser sich gelegentlich ausdrückt, zum „Kain“ an den andern wird; ein unbewusster Egoismus, den wir auch bei menschlichen Doppelfrüchten oft genug finden. Die zum Besten ihrer Geschwister in der Entwickelung gehemmten Köpfchen werden natürlich auch nur eine beschränkte Vitalität nach ihrer Blasenmetamorphose zeigen, welche letztere nach meiner Ansicht, ausser, wenn Ueberpflanzung oder Tod dazwischen treten, erfolgen muss, sobald die Kapsel geplatzt ist und damit der innige Zusammenhang, den das gemeinsame Gefässsystem zwischen Blase, Kapsel und Köpfchen knüpft, sich auflöst.

Für die Enkelblasen gilt selbstverständlich dasselbe, was für die Tochterblasen gilt.

Je mehr die Echinococcusblase in der Entwickelung vorangeschritten ist, um so klarer liegen auch die Verhältnisse, welche ihre Productionskraft beeinträchtigen. So treffen wir denn in dem 3. Stadium, im Stadium der vollkommenen Reife, nur noch greifbare pathologische Prozesse. Dieselben stehen mit der Scolexproduction in sofern in Beziehung, als sie die Bildung neuer Köpfchen

[1]) Ich erinnere an die, bei Fall XXI gemachte Beobachtung von 27 Köpfchen in einer Kapsel, wohl die grösste Zahl, die bis jetzt gefunden ist.

verhindern, indem sie das Leben der Blase überhaupt in Gefahr bringen. Es bleibt uns also nur noch übrig, kurz die Gründe für das Absterben der Blasen zu durchmustern.

Ihr natürlichstes Ende finden die Blasen durch eine Art Altersschwäche. Die Membranen verdicken sich mit der Zeit, werden starr, rigide; es finden Kalkablagerungen in ihnen statt (cf. 14), und die Osmose zwischen der umspülenden Ernährungsflüssigkeit und dem Blaseninhalt geräth in Stocken.

Küchenmeister giebt an (S. 78), dass zu alte Keimkernchen aufhören zu proliferiren und dadurch eine proliferirende Echinococcuscolonie nach Fettentartung und Zerfall der Scoleces zu einer Acephalocystencolonie werden kann.

Die Echinococcusblasen können ferner zu Grunde gehen durch zu grosse Ausdehnung der Mutterblase. Dadurch schwindet das Organ, in welchem sie ihren Sitz aufgeschlagen hat, oft bis zu ganz unbedeutenden Resten (XXI. c. u. XXV.) und ist dann nicht mehr im Stande, die nöthige Nahrungszufuhr zu liefern. Häufen sich die Tochterblasen übermässig in der Muttercyste an, so machen sie den Balg prall und veranlassen durch weitere, progressive Vermehrung Entzündung und Vereiterung desselben.

Die Wirkung der Gallenimbibition und der Gallenergüsse in die Blasen ist bekannt (Fall 12). Ich führe von meinen Fällen als Beispiele an No. V. und XXIV. Endlich kommen noch Blutergüsse in die Blasen und die fettige Degeneration in Betracht. (Fall 18.)

Beiläufig will ich noch eine Thatsache erwähnen, welche man, um Irrthümer zu vermeiden, bei der Untersuchung der Echinococcusblasen im Auge behalten muss. Leukart hat bei seinen Experimenten gefunden, dass die Blasen erst zu einer gewissen Grösse herangewachsen sein müssen, bevor sie im Stande sind, Köpfchen zu bilden (Grösse einer Wallnuss; bei Tochterblasen auch schon Haselnussgrösse); dass ferner das Wachsthum ein sehr langsames ist, und wir daher um so häufiger die Beobachtung unreifer, also scheinbar steriler Blasen, machen.

Kleine Modificationen können natürlich dadurch eintreten, dass die Grösse der Blase nicht immer mit ihrem Alter correspondirt, ohne dass pathologische Zustände zu Grunde lagen. Nach Leukart's Fütterungsversuchen beim Schwein beginnt das proliferations-

fähige Alter ziemlich regelmässig um den 5. Monat. Nun ist es ja möglich, dass eine Blase schon vor dem 5. Monat mehr als Wallnussgrösse erreicht hat (ist dann also noch nicht productiv); oder im 5. Monat noch nicht Wallnussgrösse, und zeigt schon Proliferationsvorgänge. Dasselbe lässt sich auf die Verhältnisse der Tochterblasen übertragen, wie ich denn auch in III., XV. und XXV. in solchen von nicht mehr, als Erbsengrösse, Köpfchen gefunden habe. Auf diese Weise können schliesslich Tochterblasen derselben Grösse in derselben Mutterblase mit und ohne Thiere angetroffen werden, ohne doch andere, als individuelle Wachsthumsunterschiede zu bieten.

Wir haben somit, indem wir die Entwickelung des Echinococcus von den ersten Stadien an durch alle Phasen seiner Fortbildung verfolgten, eine Reihe von Möglichkeiten gefunden, welche die Lebens- und Productionsfähigkeit desselben mehr oder minder zu beeinträchtigen im Stande sind. Ich betone noch einmal den Einfluss, welchen wir den Bildungshemmungen im Entwickelungsstadium des Embryo auf die spätere Prolification vorbehalten müssen. Aber ich bin dessen ungeachtet weit entfernt, die Tragweite der späterhin ev. eintretenden Störungen zu unterschätzen. Ich bin überzeugt, dass der grosse Wechsel in den Vegetationsverhältnissen unseres Echinococcus gerade der Ausdruck der mannichfaltigen Störungen ist, welche ihn auf jeder Station seiner Existenz betreffen können. Mann muss eben nur bedenken, dass alle angeführten Potenzen an sich schon jede in höherem oder niederem Grade zur Geltung kommen, und unter sich wiederum die mannichfachsten Combinationsverhältnisse einzugehen vermögen. Dann bekommt das unregelmässige Bild, welches unsere Hydatiden in Hinsicht ihrer Prolification liefern, einen einheitlicheren Charakter, eben weil wir es auf einheitlichen Endursachen basiren sehen, auf einfachen pathologisch anatomischen Prozessen.

Zum Schluss einige statistische Notizen.

Was die Häufigkeit des Vorkommens anlangt, so sind in Greifswald in der Zeit von Herbst 1858 bis Herbst 1875 bei c. 1360 Sectionen 20 Fälle (den unten in der Anm. erwähnten, von mir nicht untersuchten eingerechnet) zur Beobachtung gekommen, also 1,47 pCt., gegenüber einem Resultat von 0,691, das in Berlin [1]) sich aus den Jahren 1859—1868 ergab.

[1]) A. Broeker, Zur Statistik der Echinococcen. Inaug.-Dissert. Berlin 1868.

Von 24 meiner Fälle fanden sich 14 beim männlichen, 10 beim weiblichen Geschlecht; von 36 aus der Litteratur gesammelten 22 beim männlichen, 14 beim weiblichen, während nach der Neisser-Küchenmeister'schen Statistik die Frauen fast doppelt so oft betroffen sind, als die Männer (von 669 Fällen 436 Frauen, 233 Männer).

Was die Organe betrifft, so war in 26 Fällen: 23 Mal die Leber, 5 Mal das Bauchfell, 2 Mal die Lunge, 1 Mal die Milz, 1 Mal das retroperitoneale Bindegewebe an der Niere, 1 Mal Uterus und Uterusfibrom Sitz des Echinococcus; 1 Mal bestand Verwachsung der Cyste mit Uterus und Ovarien. — Bei 39 gesammelten Fällen wer 23 Mal die Leber; je 3 Mal Gehirn und Milz; je 2 Mal Herz, Bauchfell, Skelett; je 1 Mal Rückenmark, Niere, Uterus und Cranium (Dura mater?) der Sitz. — Nach Boecker's Statistik war unter 33 Fällen 27 Mal die Leber, 4 Mal die Milz, 3 Mal die Lungen, 2 Mal der Thorax, 2 Mal das Netz, je 1 Mal das Mediastinum ant. u. post., das kleine Becken und der Ductus choledochus[1]), das linke Lig. latum, das retroperitoneale Bindegewebe an der linken Niere, Darm und Herz befallen; einmal war die Niere selbständig Sitz des Echinococcus, in einem 2. Fall war derselbe vom Herzen her eingeschwemmt.

Was das Alter anlangt, so waren unter 36 gesammelten und 23 eigenen Fällen:

	Gesammelte Fälle		Eigene Fälle	Summa	männlich	weiblich
Von 11—20 Jahren	6	+	4	10	5	5
- 21—30 -	7	+	3	10	6	4
- 31—40 -	11	+	6	17	9	8
- 41—50 -	3	+	4	7	4	3
- 51—60 -	8	+	5	13	9	4
- 61—70 -	1			1	1	—
- 71—80 -			1	1	1	—
Zusammen:	36	+	23	59	35	24

[1]) Ein äusserst interessantes Präparat von Echinococcus des Ductus hepaticus, der bis zum Umfang einer grossen Feige ausgedehnt war, ist leider durch die Sorglosigkeit eines Dieners abhanden gekommen. Der 23jährige Patient starb an Vitium cordis und bot bei Lebzeiten keine Erscheinungen von Icterus dar, wenigstens nicht in der letzten Zeit. Die Mutterblase war abgestorben, von körnigem und krystallinischem Gallenpigment durchsetzt und stellenweise mit Kalksalzen imprägnirt. (Sect. 71, 1872.)

Von 19 Fällen sind gestorben:

an **Echinococcen** selbst 8 (XII., XIII., XV., XX., XXI., XXIII., XXIV., XXV.); sämmtliche Fälle mit Scoleces;

an **chronischen** Knochen- und Gelenkeiterungen 5 (VIII., XVI., XIX., XXII., XXVI.); 2 Mal keine Scoleces, sonst nur geringe Spuren;

an **chronischen** Lungenaffectionen 3 (IX., XI., XIV); einmal keine Scoleces;

an **Amyloid** der Unterleibsorgane mit wahrscheinlicher Syphlis 1 (XVIII) mit Scoleces;

an **Verbrennung** 1 (XXVII), ohne Scoleces;

an **Carcinom** 1 (XVI), Scol. vorh.

Bei den chronischen Knochen- und Lungenaffectionen scheinen somit die Chancen für Scolexproduction am niedrigsten zu stehen; am höchsten in den Fällen, wo die Echinococcen selbst die Todesursache waren. Natürlich haben diese Vergleiche einen nur relativen Werth, so lange nicht festgestellt werden kann, welches von beiden Leiden das frühere ist, was begreiflicher Weise im concreten Fall seine Schwierigkeiten haben dürfte.

Was die Verbreitung des Echinococcus in den einzelnen Volksklassen angeht, so gehören fast alle Fälle der ländlichen Bevölkerung, resp. den mittleren und niederen Ständen der städtischen an. Bemerkenswerth ist noch das häufige Vorkommen der Krankheit in **Greifswald** in den letzten Jahren (von 1870—1875 11 Fälle).

X.

Ueber Erkältung.

Von Dr. O. Lassar in Berlin.

Der mächtigste Hautreiz, dem wir unter alltäglichen Verhältnissen ausgesetzt sind, besteht in einer plötzlichen, lebhaften Aenderung unserer Umgebungstemperatur. So einfach und wenig der Erklärung bedürftig die Vorgänge sind, welche nach Einwirkung excessiv niedriger Temperaturen in den direct von der Kälte betroffenen Organtheilen auftreten, so ausgearbeitet unsere theoretischen Anschauungen über die Wärmeökonomie des Organismus unter physiologischen und pathologischen Bedingungen sein mögen, ebenso unzureichend sind im Gegensatz dazu die gesicherten Kenntnisse über den pathologischen Effect eines jähen Temperaturwechsels geblieben. Bei der reichen Ausbeute der ätiologischen Forschungsrichtung im Gebiete der organisirten Krankheitsursachen war es verführerisch, auch dem so unendlich populären Begriff der Erkältung den Boden zu entziehen und den Anlass aller sogenannt rheumatischen und katarrhalichen Affectionen in Schädlichkeiten zu suchen, wie sie für eine Anzahl von Infectionskrankheiten bereits festgestellt sind. Gewiss bemüht man sich mit Recht, die Anführung der Erkältung als Krankheitsursache überall da zu unterlassen, wo sie nur als ätiologischer Lückenbüsser eintreten musste. Man kann sich täglich von der enormen Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen intensive Temperaturen beider Richtungen und gegen plötzliche und wesentliche Schwankungen zwischen denselben überzeugen. Die Versuche, welche zeigten, wie sich Menschen in Räumen ohne Schaden aufhalten können, deren Temperatur (bis 127° C.)[1]) die des siedenden Wassers ganz beträchtlich übersteigt, sind ebenso bekannt, wie der Umstand, dass Abkühlungen bis auf etliche zwanzig Grad der Eigentemperatur zumal von Alkoholikern ohne wesentliche Nachwirkungen durchgemacht werden können, und

[1]) Siehe Fordyce, Blagden und Dobson, Philos. Transact. Bd. 65. p. 111 u. 463.

da jeder Einzelne sich unzählige Male in seinem Leben resultatlos der Möglichkeit einer Erkältung aussetzt, so dürfte man sich gewiss leicht geneigt fühlen, die Erkältungskrankheiten ganz in Abrede zu stellen, selbstverständlich ohne dass man damit die Bedeutung der Ueberhitzung oder Erfrierung und anderer Störungen in der Wärmeabgabe nach positiver oder negativer Seite zu unterschätzen brauchte. Aber allen negativen theoretischen Erwägungen zum Trotz drängte die Erfahrung weitaus der meisten Aerzte dazu, die Erkältung aufrecht zu erhalten und es fehlte deshalb nicht an Versuchen dieselbe physiologisch zu erklären. Die Frage jedoch, ob der Organismus überhaupt Schaden nimmt, wenn er aus einer warmen Umgebung heraus plötzlich einer starken aber rasch vorübergehenden Wärmeentziehung ausgesetzt wird, wurde durch die bisherigen, ausschliesslich nach physiologischer Richtung hin unternommenen Untersuchungen nicht beantwortet. Und es erscheint doch nicht ohne jede Bedeutung festzustellen, ob in der That in einem gesunden Organismus pathologische Zustände auf Erkältung folgen, beziehentlich welche von den zahlreichen Erkrankungen, die von klinischer Seite in Beziehung zu diesem Eingriff gebracht werden, in einiger Regelmässigkeit darauf hin zu Stande kommen. Da nicht abzusehen ist, wie nun durch klinische Beobachtung eine ganz exacte Lösung dieser Aufgabe zu erzielen sein sollte, so schien es mir geboten, an gesunden Thieren unter möglichst beweiskräftigen Versuchsbedingungen die etwaigen während des Lebens auftretenden und die pathologisch-anatomischen Folgen der plötzlichen Abkühlung kennen zu lernen.

Kaninchen ertragen bekanntlich, vor Abkühlung geschützt, die Enthaarung durch Schwefelcalciumhydrat ohne jede Schädigung, aber es war vorauszusehen, dass sie nach der Beraubung ihres natürlichen Schutzmittels empfindlicher gegen Eingriffe in ihre Wärmeökonomie werden mussten. Die Thiere wurden also enthaart und einige Tage lang in Bezug auf Körperwärme und Harn in gleichmässig auf ca. 20° C. temperirten Räumen beobachtet; lässt man sie in kalter Umgebung, so fallen sie, wie Lomikowsky[1]) an rasirten Kaninchen constatiren konnte, ganz denselben schädlichen Folgen der vermehrten Wärmeabgabe anheim, wie nach Ueberfirnissung.

[1]) Journ. de l'anat. et de la physiol. 1878. p. 503.

Schützt man aber die enthaarten Versuchskaninchen vor Kältewirkung, so erleiden sie weder jemals Organveränderungen, noch pathologische Harnausscheidungen. Dies Verhalten wird auch nicht geändert, wenn die Thiere 15—20 Stunden lang in einer Lufttemperatur von 34 bis 35° C. gehalten werden, nur geht die Temperatur unter der mangelnden Wärmeabgabe manchmal ½—1° in die Höhe, um sich unter normalen Verhältnissen hernach wieder vollständig auszugleichen. Anders dagegen, wenn man das enthaarte und erwärmte Kaninchen rasch und plötzlich aus dem heissen Raum in einen grossen Kübel mit eiskaltem Wasser bis zum Halse eintaucht und hier 1—3 Minuten lang festhält. Die Temperatur im After sinkt alsbald beträchtlich, je nach der Länge des Aufenthalts im kalten Wasser bis zu 32° C., stets aber unter die Norm. Das Thier, nachdem es sorgfältig abgetrocknet, frottirt und in die Sonnen- oder Ofenwärme gebracht ist, friert noch manchmal stundenlang, wie man an seiner zusammengekauerten Haltung, an den fibrillären Muskelzuckungen und dem heftigen Zittern des ganzen Körpers erkennt. Wird es nun unter Einfluss einer Atmosphäre von ungefähr 20° C. versetzt, so erholt es sich, frisst bald und gedeiht anscheinend ganz gut. Manchmal kommen vorübergehend starke Diarrhöen vor. Mit fast absoluter Regelmässigkeit aber tritt nach Ablauf von 1—2 Tagen eine anfangs minime, später deutlicher und oft sehr hochgradig werdende Albuminurie mit relativ spärlicher Ausscheidung von hyalinen Cylindern auf. Gleichzeitig steigt die Temperatur an und zwar tief im Rectum gemessen bis zu 1,5° C. über die Normaltemperatur des Versuchsthieres. Bei den lebhaften Controversen, die sich in unserer physiologischen Literatur über die Höhe der normalen Eigenwärme des Kaninchens abgespielt haben, war bei Feststellung dieser Thatsache doppelte Vorsicht geboten und es durfte eine Temperatursteigerung stets nur dann angenommen werden, wenn die Eigenwärme desselben Thieres eine mehr als einen Grad betragende Erhöhung gegen früher aufwies.

Die Eiweissausscheidung dauerte in vielen Fällen nur einige Tage, wurde allmählich spärlicher und ging endlich ganz zurück. Manchmal aber hielt sie wochen-, ja monatelang bis zum Tode an. Sobald aber ein von der Albuminurie genesenes Thier von Neuem der Erkältung ausgesetzt wurde, kam der-

selbe Zustand wieder zum Vorschein. So gelang es u. A. zwei gleichzeitig auf dieselbe Weise vorgenommene Kaninchen dreimal erkältungskrank zu machen und dreimal wieder gesund werden zu lassen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Organe, welche dem blossen Auge Besonderheiten irgend welcher Art niemals darboten, ergab sich ein constantes Resultat der Erkältung in der Ausbildung von interstitiellen Entzündungen, vorwiegend in Nieren und Leber, aber auch in Lungen[1]), Herzfleisch und Nervenscheiden. Die Haut, das zunächst und am kräftigsten von der krankmachenden Ursache getroffene Organ, blieb unter allen Umständen ganz unangefochten, höchstens dass wohl einmal ein leichtes artificielles Kälteeczem zu Stande kam an Stellen, die bei dem Enthaarungsprozess ein wenig lädirt worden waren. Die Skelettmusculatur zeigte bisweilen eine rothe Verfärbung ähnlich dem Colorit wie es dem Musculus semitendinosus des Kaninchens gewöhnlich ist, dagegen weder Vermehrung der interstitiellen, noch der im Sarkolemm befindlichen Kerne. Die Gelenke blieben in allen Fällen absolut frei, ein Umstand der dem principiellen Unterschied zwischen Gelenk- und Muskelrheumatismus, wie ihn Senator aus therapeutischen Gesichtspunkten bereits hervorgehoben hat, das Wort redet.

An den entzündeten Organen liess sich mit den üblichen Untersuchungsmethoden erkennen, dass das Parenchym selbst — abgesehen von leichten und vereinzelten Verfettungen, wie sie nicht allein im Gefolge von entzündlichen Vorgängen, sondern auch im gesunden Thierkörper bisweilen gesehen werden — ohne jede Veränderung geblieben war. Nirgend hatte der geringste Zerfall oder eine Degeneration Platz gegriffen, sei es, dass man in den ersten Tagen, nach Wochen oder Monaten untersuchte. Dagegen waren die Ge-

[1]) Es muss bemerkt werden, dass bei Anstellung der Erkältung die Versuchsthiere selbstverständlich sorgfältig davor geschützt wurden, etwa Eiswasser zu verschlucken, wodurch directe Reizung des Respirationstractus hätte bewirkt werden können. Das einfache Einathmen abnorm temperirter Luft macht, wie B. Heidenhain (dieses Archiv Bd. 70) beobachtet hat, den Kaninchenlungen gar nichts aus. Auch hätten directe Läsionen der Lunge wohl nur bronchopneumonische Effecte gemacht, während hier, wo es sich um eine indirecte Wirkung der Schädlichkeit handelte, diffuse interstitielle Entzündungen zum Vorschein kamen.

fässe, namentlich in Lungen und Leber, oft enorm dilatirt, die Arterien mit thrombotischen Massen angefüllt und in der Umgebung der Venen, sowie in den bindegewebigen Interstitien eine reichliche fleckweise Auswanderung von farblosen Blutkörperchen zu Stande gekommen.

Mit diesen Thatsachen war, wenn die in der Natur der Sache gebotenen Controlen nicht widersprechen, der Beweis erbracht, dass lediglich in Folge der jähen Temperaturschwankung krankhafte Vorgänge und Veränderungen im Körperinnern Platz greifen können. Dem nächsten Einwand, dass die krankmachende Schädlichkeit lediglich in dem Haarverlust und der dadurch continuirlich gesteigerten Wärmeabgabe liegen möge, wird dadurch begegnet, dass sich dieselben Erkältungssymptome intra vitam und post mortem auch bei solchen Thieren hervorrufen lassen, welche gar nicht enthaart worden sind, dass ferner einfach enthaarte Kaninchen, des Winters in warmen Räumen gehalten und im Sommer überhaupt nicht in der geschilderten Weise erkranken, bis sie einmal einer energischen Erkältung ausgesetzt werden. Lässt man geschorne, rasirte oder mit Schwefelcalciumhydrat enthaarte Thiere von verhältnissmässig so grosser Körperoberfläche und so zarter Constitution, wie Kaninchen, ohne Schutz umherlaufen, so müssen sie selbstverständlich zu Grunde gehen, schon weil ihre Ernährung nicht mit den Anforderungen des grossen Wärmeconsums Schritt halten kann. Füttert man sie aber gut und hält sie warm, so bleiben sie gesund und frei von Albuminurie und interstitiellen Entzündungen. — Die Annahme, dass die zu diesen Experimenten verwendeten Kaninchen bereits vorher krank gewesen, hatte von vornherein wenig Wahrscheinliches, da dieselben bei verschiedenen Händlern frisch vom Markt her bezogen wurden und fand auch keine Stütze, als von Zeit zu Zeit neben ein Erkältungskaninchen ein anderes Thier gesetzt wurde, welches, mit Ausnahme der Erkältung, dessen sämmtliche Lebensschicksale theilen musste, ohne irgend wie pathologisch afficirt zu werden. Um sich aber auch an einer anderen Thiergattung als den sehr sensibeln Kaninchen von der Gültigkeit der gemachten Beobachtung zu überzeugen, wurden die Experimente an Hunden wiederholt. Erwachsene Hunde sind zahlreichen starken Schwankungen ihrer Umgebungstemperatur ausgesetzt und deshalb zu abgehärtet, um viel Erfolg zu versprechen. Deshalb mussten bei

jungen **Hunden** von einigen Monaten Experimente derselben Anordnung hergestellt werden, welche denn auch — um kurz zu sein — zu ganz gleichen Resultaten führten. Durch das Vorhandensein eines Wurfes von mehreren Exemplaren war auch hier ein stricter Vergleich möglich. — Zum Ueberfluss wurde dieselbe Procedur dann noch an **Fröschen** wiederholt, allerdings wie sich voraussetzen liess mit weniger eclatantem Erfolg, einestheils weil die Organisation der Poikilothermen gegen Schwankungen ihrer Eigentemperatur weniger empfindlich ist, und dann weil der Ausgleich zwischen den im Körper vorhandenen Temperaturzonen den allmählichen Weg durch die schlecht leitenden Gewebe nehmen muss, statt direct durch die Thätigkeit des bei ihnen fehlenden Wärmeregulationsmechanismus bewirkt zu werden [1]. Trotzdem lassen sich zumal in der Leber der Frösche diffuse Entzündungen nachweisen.

Um zur Lösung der Frage nach der pathologischen Solidarität zwischen mütterlichem und fötalem Organismus beizutragen, lag es nahe, auch **trächtige Thiere der Erkältung auszusetzen.** Es gelang im Laufe des Sommers drei trächtige Kaninchen zu beschaffen und bei diesen sämmtlich zu beobachten, dass weder durch den Aufenthalt im überheizten Raum, noch durch die jähe Abkühlung ein Abortus zu Stande gebracht wurde, vielmehr die Föten bis zur Tödtung der Mutter lebenskräftig im Uterus fortexistirten. Bei dem grossen Reichthum des fötalen Organismus an extravasculär-corpusculären Gewebselementen — ein Umstand, welcher bekanntlich sogar Pathologen veranlasst hat, die Entzündung als eine Rückkehr der betroffenen Gewebe zum embryonalen Verhalten aufzufassen — bei diesem Zell- und Kernüberfluss durften nur ganz atypisch angeordnete und vergleichsweise zum Normalen sehr reichliche Zellen als Entzündungsproducte aufgefasst werden. Aber auch von dem scrupulösesten Blick konnten die **fötalen Organe nach der Erkältung**

[1]) Diese Resistenz der Frösche gegen Erkältung stimmt mit den Erfahrungen **Cohnheim's** (N. Unters. üb. Entz. Berlin 1873), welcher auf Einwirkung abnorm niederer oder hoher Temperatur beim Frosch, im Gegensatz zum Warmblüter, eine Entzündung nicht auftreten sah. Bekanntlich (**Pflüger's** Arch. Bd. 10, Ueber das Fieber der Kaltblüter) verhalten sich die Frösche auch gegenüber anderen fiebererregenden Einflüssen in Bezug auf ihre Eigentemperatur vollständig reactionslos.

des Mutterthieres — welches stets selbst sehr lebhaft reagirt hatte — nicht anders als entzündlich verändert aufgefasst werden. Am frappantesten war auch hier die Leber afficirt, deren Schnitte eine grosse Aehnlichkeit mit der syphilitischen Leber des Neugebornen erkennen liessen. Hier wie da spielt sich unter dem Einfluss eines diffus im Organ thätigen Entzündungsreizes eine massenhafte Zellinfiltration des Drüsengewebes ab.

In der Leber des erwachsenen Thieres localisiren sich die Entzündungsheerde zunächst eng um die Gefässe. Es ist also darauf zu schliessen, dass die pathologische Veränderung vornehmlich die Gefässwände in ihr Bereich gezogen hat. Wenn aber entzündliche Emigrationen und Ergüsse aus den Gefässen in die Gewebsinterstitien von Drüsen vordringen, so muss ein Theil des eiweisshaltigen Exsudats mit dem Drüsensecret zur Ausscheidung kommen, ebenso wie wenn das Organ von einem Stauungstranssudat überschwemmt wird. In Bezug auf die entzündete Niere liegen diese Verhältnisse bereits sehr klar, weniger bei anderen Organen. Deshalb wurde in mehreren der vorliegenden Versuche die Leber und ihr Drüsensecret, die Galle, auf dies Verhalten hin geprüft. Normale Galle ist absolut eiweissfrei, wie das durch zahlreiche Analysen und Literaturangaben sattsam bekannt ist. Die Galle der leberkranken Erkältungskaninchen aber wies — wenn dieselben auf der Höhe der Albuminurie getödtet wurden — regelmässig reichlichen Eiweissgehalt auf. (Die Untersuchung der Galle auf Albumen fand statt nach Ausfällung der Gallensäuren mit grossen Mengen Alkohol, Aufnahme des Niederschlags in viel Wasser und Filtration durch die Essigsäure-Kochsalzprüfung, Salpetersäure, Essigsäure + Ferrocyankalium und die Natron-Kupfersulphatreaction.) Hiermit erklären sich möglicher Weise auch die früheren Beobachtungen (Frerichs), dass sich bei Bright'scher Nierenerkrankung manchmal Eiweiss in der Galle finde. Die entzündlichen Veränderungen in der Leber, welche solchem Eiweissaustritt zu Grunde liegen, brauchen makroskopisch nicht erkennbar zu sein und mögen deshalb häufiger vorkommen, als beobachtet worden ist.

Die einzige Erklärungsmöglichkeit der Erkältungserkrankungen, welche den Vorzug einiger Plausibilität besitzt, ist die von Rosenthal ausgeführte, dass das in der Körperperipherie plötzlich stark abgekühlte Blut, jählings in die innern Organe gejagt, hier als Ent-

zündungserreger wirkt. Und diese Hypothese, so wenig begründet sie sein mag, findet durch die oben dargelegten Versuchsergebnisse wenigstens keinen Widerspruch. Zeigen doch dieselben, dass zwischen der Haut und zahlreichen Eingeweiden eine stricte pathologische Wechselbeziehung statthat, indem eine plötzliche und starke Abkühlung der Körperoberfläche von entzündlichen Erscheinungen innerer Organe und Störungen in der Wärmeregulation beantwortet wird. Da nun die Kälte als Entzündungsreiz für die Gewebe, die ihr ohne Weiteres zugänglich sind, um so lebhafter zur Wirkung gelangt, je weniger dieselben für gewöhnlich der Kälte exponirt sind, so darf man annehmen, dass die zarten Gefässwände der grossen inneren Organe, wenn sie plötzlich durch grosse Mengen stark abgekühlten Blutes ausgeweitet werden, eine entzündliche Aenderung ihrer Durchlässigkeit erlangen. Gewiss ist auch hier wie bei zahlreichen anderen Verhältnissen des Organismus die plötzliche Schwankung zwischen zwei physikalischen Zuständen nicht ohne jede biologische Bedeutung. Keinesfalls müssen es überall und ausschliesslich Infectionskeime sein, welche Krankheiten hervorrufen, sondern es giebt, wie auch durch die vorliegenden Versuche auf's Neue bewiesen wird, eine Anzahl von Organerkrankungen, die mit rein physikalischen Ursachen und Veränderungen der Lebensverhältnisse in Einklang zu bringen sind. Die Hinweise auf die Pathologie des Menschen sind in dieser kleinen Auseinandersetzung ganz absichtlich unterlassen, weil die gestellte Frage nur dahin lautete: ob man die Beobachtungen, welche klinisch unzweifelhaft festgestellt und in einer reichen Literatur niedergelegt sind, auch durch experimentelle Untersuchungen am Thier hervorbringen und damit der gang und geben Anschauung über die Entstehung mancher pathologischen Zustände eine thatsächliche Grundlage schaffen könne.

Diese Untersuchung ist im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts angestellt, dessen Mittel Herr Professor E. Salkowski mit dankenswerther Liberalität zur Verfügung stellte.

Die mikroskopischen Präparate wurden in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft am 19. November 1879 demonstrirt.

XI.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ueber Schwanzbildung beim Menschen.

Von Rud. Virchow.

Die alte Streitfrage über das Vorkommen von Schwänzen oder schwanzähnlichen Bildungen beim Menschen ist uns in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten aus wieder nahe gerückt.

Zuerst hat der Chefarzt der griechischen Armee, Hr. Dr. Ornstein in Athen in einer Reihe von Zuschriften an die Berliner anthropologische Gesellschaft (Zeitschr. für Ethnologie 1875. Bd. VII. Verhandl. S. 91 u. 279. Taf. XVII. Fig. 1. — 1876. Bd. VIII. Verh. S. 287. — 1877. Bd. IX. Verh. S. 485. Taf. XXI.) Mittheilungen über abnorme Behaarungen der Kreuzgegend gemacht, welche ich der Kürze wegen unter dem Namen der Sacral-Trichose zusammengefasst habe. Er war von Anfang an der Ansicht, dass diese Behaarungen eine atavistische Bedeutung hätten und dass man sie in eine bestimmte Beziehung zu den Haarbildungen am Schwanze der Thiere setzen müsse.

Ich habe bei einer dieser Gelegenheiten, da sich mir zufällig ein sehr bemerkenswerthes Beispiel einer höchst ausgebildeten, partiellen Lumbar-Trichose darbot (Zeitschr. für Ethnol. 1875. Bd. VII. S. 279. Taf. XVII. Fig. 2), diese Haarbildungen eingehend erörtert und gezeigt, dass man hier zweierlei unterscheiden müsse. In dem von mir beobachteten Falle ergab sich, dass es sich um einen Naevus pilosus von allerdings ganz ungewöhnlichem Umfange handelte, der über der Spina bifida occulta einer erwachsenen Frau sass und der offenbar durch den frühzeitig eingetretenen, localen Reiz zu erklären war. Dagegen liess sich aus der Literatur eine kleine Zahl von Fällen wirklicher Schwanzbildung beim Menschen sammeln, unter welchen sogar eine Verlängerung der Wirbelsäule vorgekommen zu sein scheint. Allein keiner dieser Fälle war mit abnormer Haarbildung complicirt. Der einzige Fall, in welchem ein behaarter Schwanz beobachtet war, derjenige, welcher von Elsholz im 17. Jahrhundert zu Cöln an der Spree bei einem Mädchen gesehen wurde, liess insofern im Zweifel, als es sich um einen knochenlosen Fortsatz der Haut handelte und zugleich andere Missbildungen, namentlich eine Bauchspalte mit Ektopie der Eingeweide und defecte Bildungen der Extremitäten, überdies an der inneren Fläche des rechten Schenkels eine zweite ansehnliche, schwanzähnliche Verlängerung, länger als der wahre Schwanz, aber unbehaart, vorhanden waren (Joh. Fr. Meckel, Handb. der pathol. Anatomie. Leipz. 1812. Bd. I. S. 386). Ich reservirte daher mein Urtheil über die wahre Bedeutung der von Hrn. Ornstein beobachteten Trichosen.

Dieser wackere Beobachter, dem durch seine Stellung an der Spitze der Oberrevisions-Commission für die Rekruten ein reiches Beobachtungsmaterial geboten ist und der durch die sorgsame Benutzung desselben allen Militärärzten ein nachahmenswürdiges Vorbild giebt, hat nun in der neuesten Zeit eine Mittheilung an unsere anthropologische Gesellschaft gelangen lassen, welche eine Schwanzbildung bei einem griechischen Rekruten constatirt. Die Mittheilung ist in dem Sitzungsberichte für den October S. 303 gedruckt. Ich führe daher hier nur an, dass der Fortsatz 5 Cm. lang, abgestumpft kegelförmig war und bis in die Gegend der Synchondrosis sacro-coccygea hinaufreichte; sein Ausgangspunkt „schien die Verbindung des ersten falschen Steissbeinwirbels mit dem zweiten“ zu sein und man fühlte darin ausser zwei Stücken des zweiten Steissbeinwirbels noch undeutlich ein drittes Knochenstück. Allerdings war der Fortsatz unbehaart, dagegen trug „die Kreuzbeingegend ein ungewöhnlich schmales, bilateral symmetrisches Haarfeld“. Ich erkenne gern an, dass diese Beobachtung einen wirklichen Fortschritt darstellt, und dass, wenn noch einige Zweifel bleiben, die ohne anatomische Untersuchung auch wohl schwer zu lösen sein dürften, der Fall im Wesentlichen zutreffend sein dürfte.

Schon Joh. Friedr. Meckel brachte die gelegentliche Schwanzbildung mit embryonalen Verhältnissen in Beziehung und betrachtete sie als eine Hemmungsbildung. „In der That“, sagt er, „stellt das Ende der Wirbelsäule beim menschlichen Embryo anfangs einen wahren, nach vorn gekrümmten Schwanz dar, der desto länger ist, je näher sich der Embryo seiner Entstehung befindet.“ Die Beobachtungen von geschwänzten Menschen könnten, wie er hinzufügt, „fast Monboddo's Meinung zu bestätigen dienen, dass ursprünglich das ganze Menschengeschlecht geschwänzt gewesen sei“. Serres (Anat. comparée du cerveau. T. I. p. 99. T. II. p. 116) charakterisirt das Verhältniss noch genauer, indem er ausführt, dass nicht blos alle (Wirbel-) Thiere ursprünglich einen mehr oder weniger langen Schwanz besitzen, sondern auch das Rückenmark bis zum Ende des Vertebralkanals reiche.

Letzthin hat Hr. Ecker (Archiv für Anthropologie Bd. XII. S. 129) in einer sehr sorgfältigen Untersuchung nicht blos die Frage von dem embryonalen Schwanze, sondern auch die Einrichtung der ganzen Steissbeingegend behandelt. In letzterer Beziehung erwähne ich, namentlich mit Rücksicht auf die Sacraltrichose, dass er bei Neugebornen sehr häufig eine stärkere Behaarung dieser Gegend, ja einen wahren Steisshaarwirbel (Vertex coccygeus) fand, der jedoch an sich keine unmittelbare Beziehung zu dem früheren Schwanze zeigte. Was die Einrichtung des embryonalen Schwanzes betrifft, so fand Hr. Ecker (S. 141) bei einem menschlichen Embryo von 9 Mm. Länge einen schwanzförmigen Anhang von etwa 2,5 Mm. Länge, an welchem er das Hornblatt und die sich allmählich zuspitzende, gestreckt bis zum Ende verlaufende (S. 143) Chorda dorsualis, dagegen in den zwischen beiden Gebilden liegenden Zellmassen keine bestimmten Organe zu erkennen vermochte. Er ist daher, so vorsichtig er sich ausdrückt, doch mehr geneigt, den Anhang als ein Aequivalent des Thierschwanzes zu betrachten.

Hr. Rosenberg (Morphologisches Jahrbuch. 1876. Bd. I. S. 123) dagegen bestreitet die Natur des fötalen Caudalanhanges als eines wahren Schwanzes, weil er darin keinen an Wirbeln reicheren Abschnitt der Wirbelsäule fand. Nur der vorletzte Steisswirbel ist in dem Anhange vorhanden, dagegen reicht das distale

Ende des Medullarrohres, wie schon Serres angab, bis zu dem äussersten, nur vom Hornblatt bedeckten Ende des Vorsprungs.

Bestätigt sich die Thatsache, dass der embryonale Schwanz beim Menschen keine Wirbel enthält, die sich später normal nicht finden, so müsste man schliessen, dass in denjenigen Fällen, wo bei Erwachsenen eine Mehrzahl von Wirbeln in dem Anhange gefunden wird, eine Excessbildung vorliege. Ein Beispiel dafür ist der von Förster (Die Missbildungen des Menschen S. 44) mitgetheilte Fall von Thirk, wo „sich an das untere Ende des vierten Schwanzbeinwirbels noch 4 Schwanzstücke setzen, an diese eine sehnige, ein ferneres Knochenstück einschliessende Masse, welche endlich in ein solches ausgeht“. Wenn ich diese Beschreibung recht verstehe, so wären jenseits des 4. Steissbeinwirbels noch 6 Knochenstücke vorhanden gewesen, deren Deutung als Wirbel wenigstens sehr nahe liegt.

In den meisten sonst bekannten Fällen fehlt jede genauere Angabe. Es wird in der Regel nur gesagt, dass der Schwanz „innen knöchern schien“; am weitesten geht Bartholin, der den Schwanz durch verlängerte und vergrösserte Steissbeinwirbel gebildet sein lässt. Indess machte schon Meckel darauf aufmerksam, dass „diese Anhänge gewöhnlicher blosse Verlängerungen der Haut sind“; er setzt jedoch hinzu: „doch ist ihre Bedeutung dieselbe, wie die Bildung von Hautsprossen bei extremitätenlosen Missgeburten an der normalen Stelle hinlänglich beweist“. Enthält der Caudalanhang der Embryonen wirklich zu keiner Zeit Wirbelanlagen über die gewöhnliche Zahl hinaus, so würde sich die Beurtheilung der bloss häutigen oder weichen Anhänge ganz anders stellen, als bis jetzt gewöhnlich angenommen ist; man würde sie als die mehr normalen, wenn auch im Sinne Meckel's einer Hemmungsbildung entsprechenden ansehen müssen.

Die beiden neuen Fälle, welche Hr. Ecker aufführt (S. 151), scheinen davon abzuweichen. Bei dem Erlanger Fötus schimmerten im ersten Drittel des 8 Linien langen Schwanzes 5 dunkle Punkte durch, welche für Wirbel gehalten wurden, und bei dem neugebornen Knaben von Cincinnati fühlte sich die Cauda „nach innen etwas härtlich an“.

Dagegen kann ich einen sehr ausgezeichneten Fall von „weichem Schwanz“ mittheilen, der, wie mir scheint, recht lehrreich ist. Hr. Greve berichtete im vorletzten Jahre kurz über einen Fall von „Schwanzbildung beim Menschen“ (dieses Archiv 1878. Bd. LXXII. S. 129. Taf. III. Fig. 6). Dieser Schwanz fand sich bei einem, 1848 zu Wichtens, Gemeinde Tettens, im Grossherzogthum Oldenburg geborenen Knaben. Er war 7,5 Cm. lang und soll bei Berührung mit einer Nadelspitze Bewegungen gezeigt haben. 8 Wochen nach der Geburt entfernte Dr. Averdam denselben. Ich bat damals Hrn. Greve um Zusendung des Präparats; da aber dasselbe inzwischen an das Oldenburger Museum abgegeben war, so hatte dies Schwierigkeiten, und erst auf erneutes Ansuchen wurde mir dasselbe vor Kurzem überschickt, jedoch unter der Bedingung, nur einen Längsschnitt mit Schonung der gegenüberliegenden Haut vorzunehmen. Die Untersuchung, welche auch so als ausreichend betrachtet werden kann, ergab Folgendes:

Die früher gelieferte Abbildung erscheint im Ganzen zutreffend, nur sieht der Schwanz in natura weniger dick und runzlig aus, auch sind die Haare nicht so stark, wie in der nach einer Photographie ausgeführten Zeichnung. Wenn schon

Schenk von Grafenberg (Monstrorum historia memorabilis. Francof. 1609. p. 49. Fig. 34) eine Cölner Missgeburt als mit einer Cauda suilla behaftet bezeichnete, so passt diese Bezeichnung auf das Oldenburger Schwänzchen vollständig. Dasselbe macht eine schwach S-förmige Biegung und ist am Ende halb aufgewickelt wie ein Rollschwanz. In diesem Zustande ist es 5 Cm. lang. Am oberen Ende ist es 1 Cm. dick. So verläuft es, übrigens drehrund, bis zur Mitte, wo eine leichte spindelförmige Anschwellung liegt; dann verjüngt es sich allmählich und läuft in eine ganz feine Spitze aus. Aeusserlich erscheint es voll und prall, nur durch die Einwirkung des Spiritus etwas gerunzelt. Die Haut ist ungefärbt, und mit farblosen, bis 2 Mm. langen Härchen besetzt. Das Gebilde fühlt sich derb an, jedoch ohne hervorstechende Härten im Innern.

Ich machte oben einen Längsschnitt an der concaven, unten, wo schon die Windung begonnen hat, an der convexen Seite. Dabei zeigte sich aussen eine sehr derbe und dicke, fast 1 Mm. dicke Cutis, darunter ein schwaches, körniges oder feinlappiges Polster aus weissem Fett, dann, von einer Art von Fascie umhüllt, ein centraler Strang, der aus grosslappigem, losem Fettgewebe von weisslicher Farbe und einer kleinen Zahl gelblich aussehender Längsstreifen, die in gewissen Abständen von einander auftreten, zusammengesetzt ist. Diese Längsstreifen werden gegen die Peripherie etwas zahlreicher. Keine Spur von Knochen, Knorpeln oder sonst einem besonderen Gewebe ist in dieser Masse wahrnehmbar.

An dem unteren Schnitt schien allerdings auf den ersten Blick ein besonderer Centralkörper vorhanden zu sein: ein sehr gleichmässig aussehender, weisser Zug lief zapfenförmig mitten hindurch, beiderseits von gelblichen, wie Muskeln aussehenden Streifen begleitet.

Das Mikroskop jedoch zeigte an keiner Stelle Muskeln, ebensowenig Knorpel oder Chorda-Gewebe. Die weisse Masse bestand überall aus grosszelligem Fettgewebe, in welchem hie und da einzelne längliche, gelblich gefärbte Körper vorkamen, die der Form nach an junge Muskelzellen erinnerten, indess konnte ich keine Querstreifung an ihnen erkennen, und ich möchte sie daher nur für verlängerte Fettzellen halten. (Das Präparat, obwohl sehr gut erhalten, ist nun schon 30 Jahre im Spiritus.) Die gelben Streifen erwiesen sich überall als Arterien und zwar als ungemein dickwandige, bis 0,8 Mm. starke, namentlich mit einer reichen Muscularis ausgestattete Gefässe. Wiederholt stiess ich auf Verästelungen derselben, hie und da sogar auf Stellen, wo die Aeste pinselförmig in grosser Zahl ausstrahlten. Um die Gefässe herum lag loses Bindegewebe mit schönen Faserzellen und feinen elastischen Fasern.

Dass es sich hier um eines der ausgeprägtesten Beispiele von persistentem Caudalanhang handelt, liegt klar zu Tage. Ob die Chorda verschwunden ist oder ob sie sich in Fettgewebe verwandelt hat, steht dahin. Jedenfalls war keine Spur eines spinalen Gebildes mehr vorhanden. Als einen thierischen Schwanz im strengeren Sinne des Wortes können wir den Anhang also nicht betrachten; nichtsdestoweniger — und darin stimme ich Hrn. Ecker bei, — lässt sich nicht viel dagegen sagen, wenn ihn jemand Schwanz nennt. Ein Aequivalent eines thierischen Schwanzes ist er immerhin.

Die weitere Untersuchung würde sehr gefördert werden, wenn die Aufmerk-

samkeit auf solche Zustände sowohl bei der Rekrutirung, als bei der Krankenuntersuchung mehr geschärft würde. Hr. Ornstein ist der Meinung, dass die Sacraltrichose bei den Griechen und namentlich bei denen von den Inseln häufiger sei, als sonst. Dass in gewissen Gegenden Schwanzbildungen öfter vorkommen, ist schon seit Jahrtausenden behauptet worden. Plinius (Hist. natur. VI. 2.) schreibt sie gewissen indischen Völkern zu: et alibi cauda villosa homines nasci pernicitatis eximiae. Stengel (De monstris et monstrosis. Ingolstad. 1647. p. 536) bezieht sich auf Marco Polo (V. 15): Diximus supra, fuisse inter monstra, qui equorum instar dependulam retro haberent appendicem. Qualem etiam scribit Marcus Polus esse iis, qui juxta Lauam in provincia Lambri degunt, absque villis quidem, sed in vinae mensuram excurrentem. Die Familie des von Thirk beschriebenen Mannes stammte aus Kurdistan, „woselbst bei den Eingebornen ein kleiner Schwanzansatz zuweilen vorkommen soll".

Ich führe das an, nicht weil ich es glaube, sondern weil bei der Hartnäckigkeit, mit der sich diese Erzählungen wiederholen, die Wahrheit erforscht werden muss. So schreibt mir Baron Ferd. von Müller aus Melbourne, dass Mr. Goldie, der kürzlich in das Innere von Neu-Guinea eindrang, ermittelt hat, dass einige der dortigen Stämme den Gebrauch haben, sich künstliche Schwänze anzulegen, was zu der Sage geführt hatte, sie besässen natürliche. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine ähnliche Sitte auch anderswo besteht. Aber es ist immer noch möglich, dass sich auch Stämme finden, bei welchen der embryonale Caudalanhang häufiger persistirt, oder sich noch weiter entwickelt. Finden sie sich, so wird die Frage leicht zu beantworten sein, ob diese Schwänze pathologische oder atavistische sind. Für die pathologische Natur spricht der Umstand, dass unter den bis jetzt bekannten Fällen die Mehrzahl Neugeborne waren, bei denen auch sonst Missbildungen, zum Theil recht zahlreich, vorkamen. Aber es wäre auch möglich, dass es zweierlei Arten von Schwänzen gäbe.

2.

Echinococcus und spontane Fractur des Oberschenkels.

a. Krankheitsgeschichte.

Von Dr. Kanzow in Potsdam.

Der Arbeiter Otto aus Werder wurde Anfang Mai 1878 wegen Bruch des rechten Oberschenkels in das hiesige städtische Krankenhaus aufgenommen. Derselbe war 35 Jahre alt, von kräftigem regelmässigem Körperbau, gut entwickelter Musculatur, mässigem Fettpolster und frischer gesunder Hautfarbe, und gab an, dass er sowohl in seinem kindlichen Alter, wie auch späterhin stets gesund gewesen sei; in seinem 14. Lebensjahre habe er jedoch bei einem Sprunge über einen Graben einen Bruch des rechten Oberschenkelknochens erlitten, welcher sehr langsam heilte, so dass er erst nach 5 Monaten den Gebrauch des betreffenden Gliedes wieder-

erlangte. Nach dieser Zeit ist er kräftig gediehen und hat als Schifferknecht die schwerste Arbeit verrichtet. Eine ganz geringe Verkürzung des Schenkels sei zwar nach dem Knochenbruch zurückgeblieben, jedoch so unbedeutend, dass sie an seinem Gange nicht bemerkbar gewesen sei; auch habe er als Folge davon in späterer Zeit noch eine geringe Unebenheit an der äusseren Seite des Oberschenkels, ungefähr zwischen dem zweiten und unteren Drittel, wahrnehmen können, welche ihm indessen keinerlei Beschwerde verursacht habe. Im December 1877 stellten sich ziehende Schmerzen im Oberschenkel ein, welche ihren Sitz im Knochen zu haben und namentlich von der vorbezeichneten Stelle desselben auszugehen schienen. Er suchte dieserhalb ärztliche Hülfe; die ihm verordneten Einreibungen stifteten jedoch keinen Nutzen. Anfangs blieben die Schmerzen im Allgemeinen mässig und liessen tagelang nach, indessen schon im Laufe des Januar wurden sie bedeutender und anhaltend. Weit mehr als der dumpfe, ziehende, durch den ganzen Oberschenkel sich erstreckende Schmerz belästigte ihn das Gefühl einer eigenthümlichen Schwäche in dem rechten Beine, durch welche er in seiner Arbeitsfähigkeit derartig beschränkt wurde, dass er im März nicht mehr leichte Tagelöhnerarbeit verrichten konnte. Anfangs Mai 1878 vernahm er eines Tages, während er ruhigen Schrittes in seinem Wohnzimmer umherging, ein Knacken in dem Oberschenkel, zugleich verspürte er einen lebhaften Schmerz und abnorme Beweglichkeit in demselben, so dass er ausrief: „mein Bein ist entzwei“; als er darauf einen Schritt weiter zu gehen versuchte, stürzte er nieder. Seiner Meinung nach war der Oberschenkelknochen an derselben Stelle gebrochen, wie vor 21 Jahren. Der herbeigerufene Arzt constatirte den Knochenbruch an dieser Stelle und legte einen Gypsverband an, mit welchem der Otto nach 3 Tagen in das hiesige städtische Krankenhaus gelangte. Der Verband lag gut, wurde jedoch nach einigen Tagen, da der Kranke über lebhafte Schmerzen klagte, behufs der Untersuchung abgenommen und, um ein wiederholtes Untersuchen des in so auffälliger Weise erkrankten Schenkels leichter zu ermöglichen, durch einen Watte-Pappe-Verband ersetzt. Die Trennung der Continuität des Femur an der mehrbezeichneten Stelle stellte sich als unzweifelhaft heraus, eine mässige Schwellung in der Umgebung des Knochens, sonst aber keine auffällige Geschwulstbildung wurde wahrgenommen, und auf eine krankhafte Rarefaction des Knochengewebes geschlossen, über deren Ausdehnung und nähere Ursache ein sicheres Urtheil nicht gewonnen wurde, bei welcher jedoch in Anbetracht des vortrefflichen Allgemeinbefindens und des Fehlens irgendwelcher Drüsenschwellung das Vorhandensein einer bösartigen Neubildung diagnostisch ausgeschlossen werden konnte.

Das Befinden des Patienten blieb während mehrerer Monate unverändert, die Schmerzen in dem erkrankten Schenkel vermehrten sich nicht, schienen vielmehr geringer zu werden, so dass der Kranke selten darüber Klage führte. Da jedoch sonst kein Fortschritt zur Besserung sich zeigte, so wurde das Bein in einen bis unter die Wade herabreichenden Gypsverband gelegt, mit welchem der Kranke mittelst zweier Krücken umherging und in den ersten Tagen des September aus dem Krankenhause entlassen wurde. Sein Allgemeinbefinden war zu dieser Zeit sehr gut. Die Untersuchung des Schenkels ergab dieselbe abnorme Beweglichkeit, eine wenig umfangreiche Anschwellung im mittleren Drittel mit einem undeutlichen Gefühl von Fluctuation und ausserdem folgende eigenthümliche Wahrnehmung: un-

gefähr eine handbreit unterhalb des Trochanter wurde bei mässigem Druck mit dem Finger eine Art von Pergamentknistern oder vielmehr eine ganz ähnliche Empfindung, wie bei dem Betasten des Hinterkopfes eines craniotabischen Kindes, wahrgenommen.

Nachdem der Otto bis zur Mite des October sich in seiner Heimath aufgehalten hatte, ohne dass unter dem anhaltend getragenen Gypsverbande eine Besserung oder eine merkliche Veränderung im Zustande des Schenkels eingetreten war, kehrte er in das Krankenhaus zurück mit dem Wunsche, operirt zu werden, und erklärte sich hierbei erforderlichen Falls mit der Entfernung des Schenkels einverstanden. Da bei der eigenthümlichen Entstehungsweise des Bruchs und den sich vollkommen gleichbleibenden Krankheitserscheinungen auf eine Heilung ohne äusseren Eingriff nunmehr nicht weiter zu rechnen war, wurde die Operation beschlossen, in dem Gedanken an eine Resection in der Continuität des Knochens oder, falls die Zerstörung eine zu ausgedehnte sein sollte, der hohen Oberschenkelamputation.

In der Chloroformnarcose, nach Herstellung von Blutleere durch die Esmarch'sche Binde, wurde an der äusseren Seite des Oberschenkels im mittleren Drittel ein Einschnitt gemacht, aus welchem sich nach Durchtrennung einiger Muskelschichten ungefähr ein Wasserglas schmieriger, rothgrauer Flüssigkeit entleerte. Dieselbe bestand aus zerdrückten und erhaltenen Echinococcusblasen verschiedenster Grösse bis zu Haselnussgrösse und etwas darüber. Nach Erweiterung des gemachten Einschnittes traten die Bruchenden zu Tage und erwies sich der Knochen nach oben wie nach unten in einer solchen Ausdehnung durch Blasenwürmer zerstört, dass es nothwendig wurde, zur Exarticulation des Schenkels zu schreiten. Dieselbe wurde sofort unter allen Cautelen der Antisepsis durch Stich mit Bildung eines vorderen Lappens gemacht. Patient überstand die Operation, nahm nach dem Erwachen aus der Narcose Bouillon, Wein u. s. w. zu sich, begann dann jedoch bald über Druck im Magen und Athemnoth zu klagen. Gegen Abend stellte sich unter zunehmenden Athembeschwerden bedeutender Meteorismus ein und bald nach 9 Uhr, 7 Stunden nach der Operation, erfolgte der Tod.

Die Obduction lieferte, ausgenommen an dem exarticulirten Bein und an der Leber, keinen besonders bemerkenswerthen Befund. Die Organe waren angemessen bluthaltig, die Leichenfarbe die gewöhnliche, zahlreiche, ausgedehnte Leichenflecke an den abhängig gelagerten Theilen vorhanden. Die Kopfhöhle zu eröffnen wurde nicht gestattet. An den Brusteingeweiden wurden keine weitere Abnormitäten wahrgenommen, als dass die rechte Lunge in ihrem oberen hinteren Theile in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes adhärent und das Herz mässig stark mit Fett bewachsen war; das Parenchym der Lungen liess ebenso wenig wie die Musculatur des Herzens, der Klappenapparat und das Endocardium pathologische Veränderungen wahrnehmen.

Von den Organen der Bauchhöhle war allein die Leber krankhaft verändert. Auch die Wirbelkörper und Beckenknochen waren von vollkommen gesunder Beschaffenheit und gaben hinsichtlich ihrer Consistenz zu der Vermuthung, dass auch in ihnen irgendwo sich Echinococcen angesiedelt hätten, keine Veranlassung.

b. Anatomische Untersuchung.

Von Rud. Virchow.

Hr. Medicinalrath Dr. Kanzow hatte die Güte, mir den Oberschenkel und die Leber übersenden zu lassen.

Bei dem ersteren war schon, wie in der Krankheitsgeschichte erwähnt, durch einen Schnitt die Bruchstelle des Knochens blossgelegt und hatte sich die Anwesenheit von Echinococcen herausgestellt. Bei der Leber waren gleichfalls Echinococcen gefunden.

Es wurde nun der gesammte Oberschenkel der Länge nach durch einen Sägeschnitt gespalten. Dabei zeigte sich, dass die Weichtheile ganz intact und die Knochentheile nirgend erheblich angeschwollen waren. Dagegen fanden sich an der Diaphyse zwei Bruchstellen, eine weiter klaffende obere und eine kleine Handbreit tiefer eine unvollständige untere. Bei dem Durchsägen fiel eine grössere Anzahl von Echinococcusblasen heraus. Nachdem das Os femoris ganz durchschnitten und geöffnet war, ergab sich, dass es fast in seiner ganzen Ausdehnung von den Blasenwürmern eingenommen war. Nur der Trochanter und der Kopf, sowie die Condylen waren frei geblieben. Dagegen war die eigentliche Diaphyse ganz und gar erfüllt mit Blasen, in der Art, dass nach der Entleerung derselben eine allerdings sehr grosse, stellenweise 4 Cm. im Querdurchmesser haltende Markhöhle hervortrat. Die Vergrösserung der Markhöhle war auf Kosten der Corticalis erfolgt, welche an vielen Stellen verdünnt, an einzelnen ganz aufgelöst war.

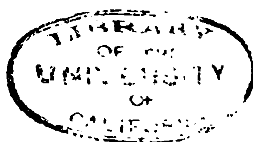
Sonderbarerweise hatte die Entwickelung nach Art des von mir sogenannten multiloculären Echinococcus stattgefunden. Es war nicht eine grosse Blase mit Tochterblasen, sondern eine grosse Zahl nebeneinander liegender, kleiner Blasen vorhanden. Die grösste derselben war kaum wallnussgross, die Mehrzahl hatte den Umfang einer Kirsche oder gar nur eines Kirschkerns, sehr viele waren noch kleiner. In der Mitte der Diaphyse lagen diese Blasen ganz lose, ohne alle Kapsel oder Scheidewand. Nur gegen die Enden hin fanden sich getrennte und isolirte Blasen in der Spongiosa, und hier sah man gelegentlich, wie bei der multiloculären Lebergeschwulst, perlschnurförmige Körnchen von Blasen sich von der Hauptmasse ablösen und in der Nachbarschaft verbreiten.

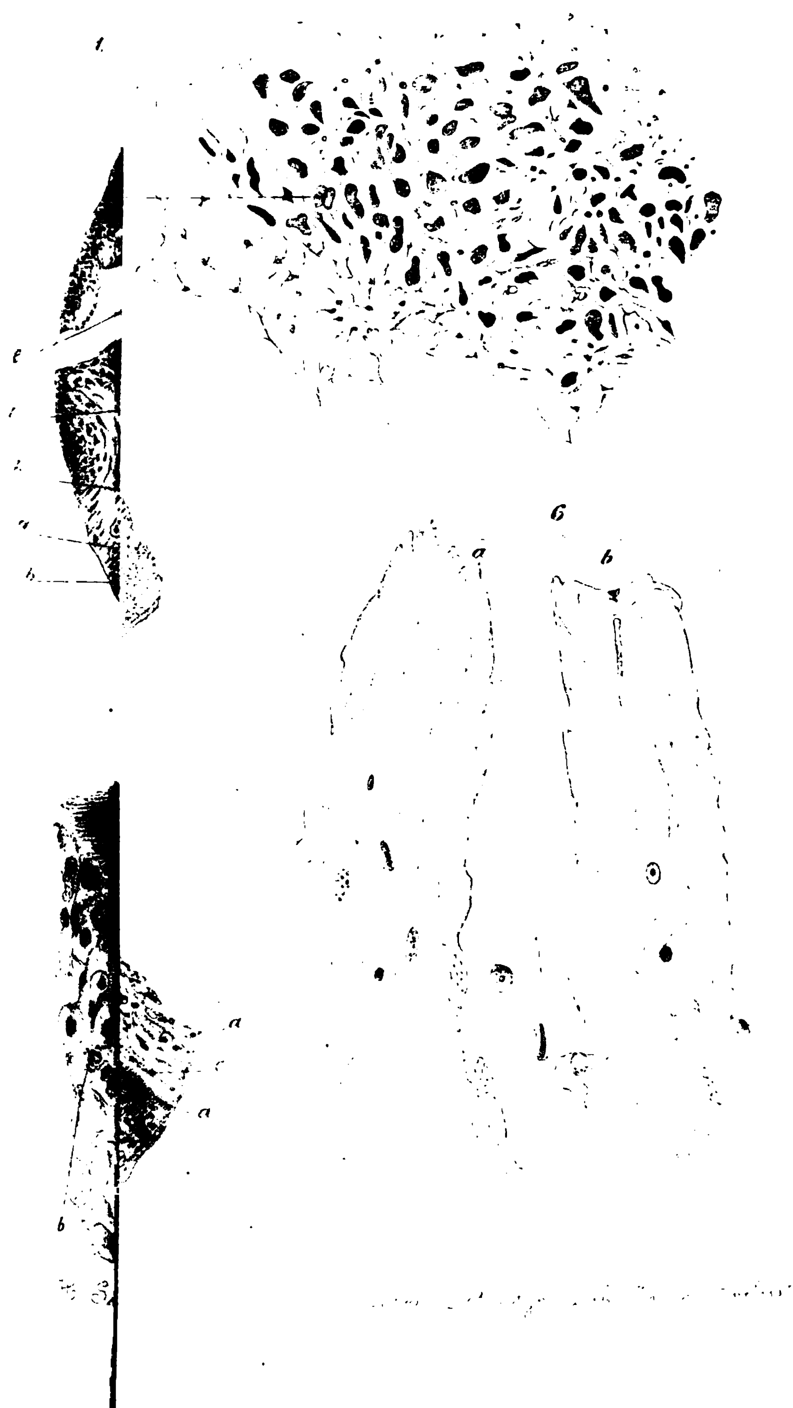
Die weitere Untersuchung der einzelnen Echinococcusblasen ergab lange Zeit hindurch nichts weiter, als die bekannten vielschichtigen Häute. Von gewöhnlichen Echinococcen unterschieden sich diese Blasen zunächst dadurch, dass viele der grösseren, z. B. der kirschen- oder nussgrossen Blasen nicht kuglig, sondern länglich oder ausgebuchtet waren; einzelne sahen geradezu verästelt aus. Die Form der Blasen hatte sich den Knochenvorsprüngen angepasst. Noch auffälliger war die sehr ungleiche Dicke der einzelnen Wandabschnitte: an derselben Blase zeigten einzelne Aussackungen eine ganz dünne, durchscheinende, farblose Haut, andere dagegen ganz dicke, undurchsichtige, weissliche oder gelbliche Platten. Die in den Blasen enthaltene Flüssigkeit liess Anfangs auch keine weiteren Anzeichen einer fortschreitenden Entwickelung erkennen. Erst nach langem Suchen fand ich Blasen, in deren Inhalt kleine, mit blossem Auge eben noch sichtbare, weissliche Punkte sichtbar waren; als ich diese unter das Mikroskop brachte, erwiesen sie sich als junge

Tochterblasen. Aber auch an ihnen war zum Theil nichts, als eine sehr mehrschichtige Hülle und ein feinkörniger Beschlag der Innenfläche zu erk Schliesslich gelang es mir, auch fruchtbare Blasen mit jungen, noch ansit und mit schönen Hakenkränzen versehenen Thieren zu finden. Einzelne waren ungemein klein: sie enthielten nur 3—4 Scolices, welche fast den Innenraum ausfüllten, dagegen war die Kapsel auch bei ihnen schon sehr wandig.

Der Gedanke, dass es sich hier um sterile Echinococcen handeln k wurde damit beseitigt. Wie ich es zuerst bei dem multiloculären Leberechino nachgewiesen habe, so kam auch hier eine Bildung fertiler Tochterblasen vor. nirgends erreichte dieselbe eine beträchtlichere Grösse. Dafür bildeten sich sehr früh ihre Membranen zu einer solchen Stärke aus, dass dadurch auc äussere Erscheinung der Blasen einen etwas abweichenden Charakter erhielt.

Tird




7.
1.
6
a
b
a
a
b


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIX. (Siebente Folge Bd. IX.) Hft. 2.

XII.

Krankheitswesen und Krankheitsursachen.

Von Rud. Virchow.

(Schluss von S. 19.)

III.

Nichts ist mehr geeignet, als Beispiel für das eigene Leben der Theile zu dienen, als die Ueberpflanzung lebender Theile von einem Platze auf einen andern, von einem Individuum auf das andere. In meinem ersten Artikel über „Ernährungseinheiten und Krankheitsheerde“ führte ich diesen Gedanken folgendermaassen aus (dieses Archiv 1852. Bd. IV., S. 378): „Jede Zelle ist als solche eine geschlossene Einheit, die in sich selbst den Grund, das Princip ihres Lebens aufgenommen hat, die in sich selbst die Gesetze ihrer Existenz trägt, und die gegenüber der übrigen Welt eine bestimmte Autonomie besitzt. Eine von der Verbindung mit ihrem Mutterkörper losgelöste Zelle ist dadurch noch nicht todt, sondern sie kann noch längere Zeit hindurch eine Reihe der positivsten Lebenserscheinungen darbieten, die niemals wieder an ihr hervorgerufen werden können, sobald sie einmal wirklich abgestorben ist. Ein Theil kann für längere Zeit aus der Nervenverbindung austreten und doch sein Leben conserviren, ja, wir sehen, dass sogar Theile, die aus aller Verbindung gelöst waren, ihre Lebensverrich-

tungen in der ausgedehntesten Weise wieder aufnehmen, ohne dass sie zunächst in eine neue Nervenverbindung eintreten, wenn sie nur in der Lage sind, Ernährungsmaterial zu beziehen. Die Wiederanheilung getrennter Stücke, die in der neuesten Zeit in so interessanter und merkwürdiger Weise vervielfältigten Versuche über die Transplantation geben die bestimmtesten Beweise dafür an die Hand."

In der That sind die Transplantations-Erfahrungen von höchstem theoretischem Interesse. Wenn es möglich ist, aus dem Verbande des menschlichen Körpers gewisse Elemente oder Gruppen von Elementen zu trennen, ohne dass sie aufhören, Lebenserscheinungen zu äussern und sich zu erhalten, so folgt daraus, dass jener Verband, wie ich es in der „Cellularpathologie" ausgedrückt habe, nicht in dem hergebrachten Sinne ein einheitlicher, sondern vielmehr ein gesellschaftlicher oder genauer genossenschaftlicher (socialer) ist. Aus demselben können Elemente und Elementargruppen ausscheiden, ohne dass der Bestand der Genossenschaft dadurch aufgehoben wird; es können aber auch Elemente oder Elementargruppen in denselben eintreten, ohne dass die Genossenschaft vernichtet wird, ja, ihr Eintritt kann sogar die Wirkung haben, die Genossenschaft aufzubessern und zu stärken. Das ist der Grund, warum gerade auf dem Gebiete der Transplantation Cellularpathologie und Cellulartherapie sich auf das Nächste berühren.

Es ist bekannt, dass wir in der Rhinoplastik eine der ältesten und am häufigsten versuchten Methoden der Transplantation besitzen, und ich darf wohl daran erinnern, wie fruchtbar sich diese Erfahrung in der Hand Dieffenbach's, der sich auch sonst viel mit Transplantations-Versuchen beschäftigte, auch weit über das Gebiet der Nasentherapie hinaus bewährt hat.

Bernhard Heine hat seine, auch in Deutschland so selten genannte Arbeit über die Regeneration der Knochen aus dem Periost schon 1836 veröffentlicht; die reiche Sammlung von Beweisstücken, welche er der Würzburger Universität hinterlassen hat und welche noch jetzt eine der am meisten sehenswürdigen Abtheilungen des dortigen anatomischen Museums bildet, lehrt, wie reichlich er auch aus transplantirtem Periost neue Knochen erzeugt hat. Dass noch Jahrzehnte vergehen mussten, ehe durch Herrn Ollier diese Erfahrung zu einer therapeutischen Methode umgebildet wurde,

spricht einigermaassen für die lose Verbindung, in der schon seit Langem die officielle Therapie mit der Pathologie steht; der Kreis unseres Wissens ist jedoch durch die praktische Anwendung nicht merklich grösser geworden.

Die umfangreichen Versuche Dieffenbach's über die Transplantation von Hautlappen, auch von einem Thiere auf das andere, haben gleichfalls erst in neuester Zeit ihre therapeutische Bedeutung erlangt, seitdem durch Herrn Reverdin (1866) eine methodische Bearbeitung des Verfahrens stattgefunden hatte und dasselbe zur Ueberhäutung grösserer Geschwüre und Substanzverluste anderer Art verwendet worden ist. In einer sorgfältigen, grösstentheils im Berliner pathologischen Institut ausgeführten experimentellen Arbeit hat Herr Walther Hanff (Ueber Wiederanheilung vollständig vom Körper getrennter Hautstücke. Inaug.-Diss. Berlin 1870) die feinen Vorgänge erörtert, welche bei dem Anwachsen stattfinden.

Auch die vortreffliche Abhandlung von Herrn Schweninger (Ueber Transplantation und Implantation von Haaren. München 1875) ruht auf dem Grunde Dieffenbach'scher Traditionen. Freilich kam eine neue Erfahrung hinzu, welche Herr v. Buhl an einer kleinen Irisgeschwulst gemacht hatte, wonach die Keime zu dieser Geschwulst durch eine traumatische Implantation von Haarwurzeln gegeben zu sein schienen, — eine Erfahrung, die Herr Rothmund durch literarische Beweise stützte. Seitdem ist die Zahl der Beobachtungen über solche, durch Implantation entstandene Iriscysten schnell erweitert worden. Beiläufig will ich bemerken, dass auch ich durch Herrn Sellerbeck von der menschlichen Iris eine prächtige Perlgeschwulst erhalten habe, welche unter ähnlichen Umständen entstanden war. Leider bewegen sich diese Erfahrungen ganz auf dem Gebiete der Pathologie.

Gerade umgekehrt verhält es sich mit den Hornhaut-Transplantationen, welche seit länger als 30 Jahren immer wieder von Neuem zu therapeutischen Zwecken angestrebt worden sind, und deren Methode sich, wie es scheint, allmählich auch zu praktischer Ausführbarkeit entwickelt.

Aus demselben Grundgedanken, wenngleich in vielfach missverstandenem Sinne, ist endlich die Lehre von der Transfusion erwachsen, deren Missgeschicke in alter wie in neuer Zeit hier nicht weiter entwickelt werden sollen. Die Anhänger der Transfusion

übersehen in erster Linie, dass die rothen Blutkörperchen keine eigentlichen Zellen mehr darstellen, dass sie die Fähigkeit der Vermehrung und Fortpflanzung nicht besitzen, und dass sie gegen geringe Veränderungen der umgebenden Medien höchst empfindlich sind. Die Missgeschicke der Transfusion beweisen daher nichts gegen die Cellulartherapie, sie sind nicht hervorgerufen durch die Cellularpathologie, sie entstammen ganz und gar den willkürlichen Annahmen einzelner Aerzte, welche die Vorstellung von der „Vitalität" des Blutes übertrieben.

Das eigene Leben der Elemente ist nicht immer so stark, dass die transplantirten Elemente sich an beliebigen Stellen des Körpers, oder überhaupt an einer anderen Stelle, als an der, wo sie sich entwickelten, am Leben zu erhalten vermöchten. Wie viele Versuche sind mit der Transplantation, oder, wie man hier zu sagen pflegt, mit der Inoculation von Krebs und Sarcom gemacht worden! Und doch konnte ich im Jahre 1862 nur 4 scheinbar gelungene Fälle aus der Literatur aufführen (Die krankhaften Geschwülste. 1863. Bd. I. S. 87). Seitdem sind trotz zahlreichster Versuche nur noch etwa eben so viele hinzugekommen. Aber wer kennt die Bedingungen, unter denen ein sicheres Resultat zu erwarten ist? Ich selbst habe stets vergeblich operirt, am meisten vergeblich, wo ich am meisten erwartete, bei den malignen Melanosen des Auges. Wiederholt habe ich von meinem verstorbenen Freunde v. Graefe ganz frisch exstirpirte menschliche Augäpfel mit melanotischen Geschwülsten der Chorioides erhalten; ich brachte sofort Stücke davon unter die Conjunctiva von Kaninchen, aber zu meinem Erstaunen wurden selbst grössere Stücke nach und nach resorbirt, ohne dass eine Entwickelung von Melanosen weder am Orte der Implantation, noch an irgend einer anderen Stelle erfolgte, während bei den Menschen, von denen das Material entnommen war, trotz ganz früher Exstirpation des Bulbus die umfangreichsten Metastasen eintraten. Daraus geht sicherlich nicht hervor, dass das melanotische Sarcom keine maligne, proliferirende Geschwulst mit autonomen Zellen ist, sondern nur, dass der Platz, den ich ausgesucht hatte, oder die Art der Einpflanzung, die ich angewandt hatte, keine günstigen waren.

Herr Wilhelm Zahn hat in einer sehr schätzbaren Abhandlung (Sur le sort des tissus implantés dans l'organisme. Génève

1878), die bei Gelegenheit des vorletzten internationalen medicinischen Congresses vorgelegt wurde, diese Fragen erörtert und der Experimentation eine höchst glückliche Wendung gegeben. Indem er fötale Gewebe statt der Gewebe von Erwachsenen in den Körper von Thieren einführte, kam er zu den gewünschten positiven Resultaten. Selbst ein ganzes fötales Organ, z. B. ein Os femoris, erhielt sich und wuchs weiter im Innern eines Thieres, ja es bildeten sich an der Diaphyse Exostosen und an den Epiphysen Enchondrome. Herr Zahn ist liebenswürdig genug, hinzuzusetzen: Ces faits prouvés par l'expérimentation acquièrent en outre une importance capitale, car par eux est donnée une preuve positive à l'appui de la doctrine de Virchow sur la genèse de certaines tumeurs.

Herr C. Hasse scheint diese Doctrin nicht gekannt zu haben, als er seine Betrachtungen über „die Beziehungen der Morphologie zur Heilkunde“ Leipzig 1879, schrieb. Er geht von einer Hypothese des Herrn Cohnheim aus, „die jeden Morphologen auf das Tiefste bewegen muss“, dass nehmlich jede Neubildung als Grundlage Reste eines embryonalen Gewebes habe. Er erkennt an, dass dieser Satz nicht bewiesen sei, und er hat sich deshalb die Frage aufgeworfen, ob es nicht möglich sei, „die Hypothese ihres hypothetischen Charakters zu entkleiden und sie als richtig zu beweisen, beziehungsweise zu vertiefen“. Wenn er gerade den Knorpel als Beispiel für seine theoretische Auseinandersetzung gewählt hat, so möchte ich daran erinnern, dass ich seit Jahren gerade für das Enchondrom, die Exostosis cartilaginea und die Knochencysten in einer Reihe von Abhandlungen die Nachweise geliefert habe, die er erst sucht. Was Herr Zahn als doctrine de Virchow bezeichnet, das ist ungefähr das, was nach Herrn Hasse erst herzustellen ist. Herr Cohnheim selbst führt an, dass „für die eigentlichen Teratome eine derartige Anschauung schon von anderen Pathologen ausgesprochen worden ist“ (Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. Bd. I. S. 634), und führt dann fort: „Aber ich vermag in keiner Weise abzusehen, weshalb die gleiche Auffassung nicht auch für die gesammten übrigen Gewächse, Virchow's histioide und organoide Geschwülste, Geltung haben sollte.“

Mir ergeht es sonderbarerweise gerade umgekehrt. Ich vermag gar nicht abzusehen, weshalb man eine solche Auffassung an-

nehmen sollte. Was die Teratome betrifft, so habe ich diesen Namen eben deshalb gebildet, weil eine Reihe der ausgezeichnetsten Formen unzweifelhaft aus embryonalen Anlagen hervorgeht. Aber weder jetzt, noch früher ist mir der Gedanke gekommen, dass jedes pathologische Gewächs ein Teratom oder anders ausgedrückt, jede Geschwulst ein Naevus sei. Da ist z. B. eine der best charakterisirten Formen, das Amputationsneurom (Die krankhaften Geschwülste III. S. 249). Soll man sich nun vorstellen, dass, um einen bestimmten Fall zu nehmen, bei einem Manne, dem der Oberarm amputirt ist und bei dem sich an jedem der zahlreichen Stämme des Plexus brachialis ein Neurom bildet, an diesen Stellen eine embryonale Anlage bestand? Oder nehmen wir die Osteome: da sind z. B. die Exercir- und Reitknochen (ebendas. II. S. 71), sollen sie Naevi sein? Dann aber könnte zuletzt jeder Callus osseus auf besondere embryonale Reste bezogen werden. Denn es ist nicht blos eine principielle Grenze zwischen Callus osseus und Callus luxurians nicht vorhanden, sondern auch keine zwischen einer Periostitis ossificans und einem periostealen Osteom.

Nicht ohne einen richtigen Instinct empfindet dies Hr. Hasse. Eben deshalb sucht er die „Vertiefung“ der Cohnheim'schen Hypothese und er formulirt sie so: „Jede pathologische Neubildung muss, wie jede normale, von den Bildungs-, den Embryonalbestandtheilen ausgehen“ (a. a. O. S. 12). Und, um dies zu leisten, deducirt er, dass „jedes normale Gewebe Bildungs-, embryonale Bestandtheile enthält“. Wäre dies richtig, so würde von der Cohnheim'schen Hypothese nicht viel übrig bleiben. Merkt denn Hr. Hasse gar nicht, dass seine „Vertiefung“, wenn sie sich thatsächlich erweisen liesse, die Negation jener Hypothese bedeutet? Im Uebrigen scheint es mir, dass es sich hier nur um einen terminologischen Streit handelt. Ein grosser Theil meiner Arbeit im Gebiete der Geschwulstlehre ist dahin gegangen, innerhalb eines jeden Organs diejenigen Gewebstheile nachzuweisen, von denen die Neubildung ausgeht. Wenn ich z. B. finde, dass die Mehrzahl der Hirngeschwülste von der Neuroglia, die Mehrzahl der Muskelgeschwülste von dem interstitiellen Bindegewebe, und zwar von den Zellen der Neuroglia oder des intermusculären Gewebes ausgeht, so kann Jemand, um sich eine ihm convenable Formel zu bilden, sagen, die Neuroglia sei embyonales Gewebe oder das interstitielle Binde-

gewebe sei es. Aber dass daraus eine Vertiefung der Anschauung hervorgehe, leugne ich; meiner Meinung nach würde daraus vielmehr eine unglaubliche Verwirrung folgen.

Ich kann in dieser Beziehung auf einen früheren Artikel von mir über die Bindegewebsfrage (dieses Archiv 1859. Bd. XVI. S. 13), sowie auf meine Darstellung der Localgeschichte der Gewebe (Cellularpathologie 4. Aufl. S. 73) verweisen. Ich habe dort die Frage von dem embryonalen Bindegewebe ausführlicher erörtert. Noch jetzt kann ich nicht finden, dass irgend ein Gewebe im Erwachsenen ein Recht hat, embryonal genannt zu werden, welches nicht in dem besonderen Zustande, in dem es, meist als ein Vorgebilde späterer Gewebe, im Embryo vorhanden war, ungehöriger Weise persistirt. Knorpel ist nicht überhaupt embryonal, weil schon Knorpel im Embryo vorhanden war, sondern nur dann, wenn an einer Stelle, welche im typischen Gange der Entwickelung hätte ossificiren oder anderweitig umgebildet werden sollen, auch noch im Erwachsenen Knorpel gefunden wird. So kann ein Knorpelstück in der Spongiosa des Oberschenkels embryonal sein, während der nicht weit davon sitzende Gelenkknorpel an demselben Knochen nicht embryonal ist. Das meint offenbar auch Hr. Cohnheim und darin hat er bis zu einem gewissen Maasse Recht. Die „Vertiefung" des Hrn. Hasse ist aber etwas ganz Anderes.

Dieses Andere ist meiner Meinung nach dasselbe, was mich dahin geführt hat, für die Mehrzahl der Neubildungen in zusammengesetzten Organen nicht die Parenchymzellen, d. h. das im physiologischen Sinne specifische Gewebe (im Muskel die Muskelprimitivbündel, in den Nerven die Ganglienzellen und Nervenfasern, in den Drüsen die Drüsenzellen), sondern das interstitielle Gewebe als Matrix zu nehmen. Genügt es für den „Morphologen", dieses Gewebe embryonal zu nennen, weil es Zellen mit Protoplasma enthält, so können wir Pathologen uns dem nicht anschliessen, weil uns dann ein Ausdruck für diejenigen Gewebe oder Gewebstheile fehlt, welche in Wirklichkeit als Reste der Fötalperiode in eine spätere Zeit hinein sich erhalten. Eine gewisse Annäherung an das Desiderat des „Morphologen" gewährt nur die pathologische Lehre von der Prädisposition, welche uns zu der Aufsuchung gewisser ursprünglicher Mangelhaftigkeiten in der Ausbildung (Organisation) der Theile führt. Ich darf in dieser Beziehung wohl auf meine Cellularpatho-

logie (4. Aufl. S. 394) und auf die krankhaften Geschwülste (Bd. I. S. 64) verweisen; nur das möchte ich besonders hervorheben, dass in der Pathologie zu allen Zeiten anerkannt worden ist, „dass es neben der besonderen krankhaften Prädisposition auch eine allgemeine physiologische Prädisposition giebt, welche gewisse Theile mehr befähigt, als andere, durch gewisse Krankheitsursachen betroffen und verändert zu werden. So sind alle hochorganisirten Gewebe wenig geneigt zu formativer Thätigkeit; die letztere concentrirt sich darnach ganz natürlich mehr auf das Bindegewebe und seine Verwandten, auf das lymphatische und auf das epitheliale Gewebe (Die krankhaften Geschwülste Bd. I. S. 91).

Wie schwer es aber ist, sich über diese Dinge mit „Morphologen" zu verständigen, das zeigt wohl am klarsten eine direct in das pathologische Gebiet einschlagende Arbeit des in allen Dingen so eifrigen, kürzlich verstorbenen Boll (Das Princip des Wachsthums. Berlin 1876). Er will darin die Entwickelung der Cancroide darlegen. Die Erörterung beginnt mit dem Satze (S. 66): „Für uns entbehren die Schlagworte „Entwickelung aus dem Bindegewebe" und „Entwickelung aus dem Epithel", mit denen hier bisher ausschliesslich gestritten wurde, jedes wirklichen Sinnes. Unvermögend, diese bisher in der Krebsfrage allein herrschenden Begriffe als baare Münze anzunehmen wie auszugeben, können wir uns an der dieses Feld zunächst noch beherrschenden Discussion nicht betheiligen, sondern wir begnügen uns, die müssigen Zuschauer eines Spieles abzugeben, das von beiden Seiten zwar mit grossem wissenschaftlichem Eifer, aber doch nur um falsches Geld betrieben wird." Meine Erwartung, was nach einer solchen Einleitung weiter kommen werde, war nicht gering. Und was ist das Ergebniss? Zunächst wird geschildert, wie in den Cancroiden überall Epithelmassen und Gefässe gegen oder vielmehr neben einander fortwachsen, jene dahin, wo wenig Gefässe liegen, und umgekehrt (S. 75). Sodann wird geschildert, wie an den Gefässen und in dem sie umgebenden Bindegewebe eine Reihe von Veränderungen auftritt, welche folgendermaassen geschildert werden: „Das Gewebe ist zu einem dem embryonalen ganz ähnlichen Zustande zurückgekehrt. Die in dem erwachsenen Gewebe existirende strenge histiologische Scheidung zwischen den Blutgefässen und dem umgebenden Bindegewebe hat sich verwischt, und beide zusammen bilden wieder, wie

im Embryo, eine histiologische Einheit: das gefässhaltige Bindegewebe von erwachsenem Typus ist wieder Gefässkeimgewebe geworden."

Ich möchte hier zunächst einschalten, dass diese Schilderung, wenn man die morphologischen Schlagworte abzieht, ziemlich genau dasselbe meint, was ich indifferentes Granulationsgewebe genannt habe (Cellularpathologie 4. Aufl. S. 525. Geschwülste I. S. 89). Aus diesem Gewebe liess ich auch die Krebse hervorgehen. Und was thut Boll? Genau dasselbe. Denn er hält sich darüber auf, dass man bisher bei der Untersuchung der Schnittränder operirter Stellen „einseitig den epithelialen Theil des Cancroids im Auge gehabt und daher ein Gewebe für gesund erklärt habe, in dem nichts mehr von heteroplastischen Epithelien nachzuweisen war". Statt dessen soll man künftig das „embryonale Gefässkeimgewebe" aufsuchen. Denn dieses findet sich nicht blos „an Stellen, wo das Epithel noch vollkommen normal erscheint", sondern auch „in der Tiefe der Geschwulst, dort, wohin noch kein epithelialer Spross vorgedrungen ist".

Ungefähr das habe ich auch immer gesagt, und deshalb habe ich das Bindegewebe als Matrix des Krebses angeschuldigt. Wenn Boll sich dagegen sträubt, so finde ich bei ihm weiter keinen Grund, als dass das genannte Gewebe nicht nur da vorkommt, „wo früher normales gefässhaltiges Bindegewebe vorhanden war", sondern dass „dieses Bindegewebe und diese Gefässe in der That neugebildet und an einer Stelle entstanden sind, wo früher weder Bindegewebe noch Gefässe existirten" (S. 76). Der erstere Fall ist derjenige, den auch ich anerkenne; der zweite ist ganz unklar, denn, wenn früher kein Bindegewebe und keine Gefässe da waren, so fragt es sich eben, woher sie gekommen sind, und da ist es doch wohl einigermaassen wahrscheinlich, dass sie von dem „normalen gefässhaltigen Bindegewebe" ausgegangen sind. Denn die Hauptsache bleibt auch für Boll die Auffassung, „dass das bestehende normale Bindegewebe die Metamorphose in Gefässkeimgewebe durchgemacht hat und so zum embryonalen Typus zurückgekehrt ist".

Ich will kein Hehl daraus machen, dass mir der Mysticismus des Embryonalen im Augenblick etwas zu weit geht. Während der ganzen Zeit, wo ich Pathologie gelehrt habe, bin ich nach Kräften bemüht gewesen, die krankhaften Vorgänge auf phy-

siologische Typen zurückzuführen. Vielleicht wird selbst Hr. Klebs in einer späteren Zeit, wo er ruhiger den Gang unserer Entwickelung überschaut, sich davon überzeugen, dass dieses Verdienst nicht so ganz hinter die Thür zu stellen ist. Mit den physiologischen Typen habe ich auch die grosse Bedeutung der embryologischen anerkannt. Aber niemals werde ich anerkennen, dass mit der Phrase des „Embryonalen“ für die Pathologie des Erwachsenen etwas Wesentliches gewonnen wird. Aus embryonalem Schleimgewebe wird das Fettgewebe des Erwachsenen; bei einfacher Atrophie kann aus dem Fettgewebe wieder Schleimgewebe werden (dieses Archiv Bd. XVI. S. 15). Ist nun dieses letztere Schleimgewebe embryonales Gewebe? Sicherlich nicht. Und wenn in diesem Schleimgewebe durch irgend einen Reiz Granulationsgewebe (Gefässkeimgewebe) entsteht, ist dies embryonal? Ebenso wenig. Es mag etwas sehr Beruhigendes für den „Morphologen“ haben, die Aehnlichkeit mit embryonalem Gewebe constatirt zu sehen, aber diese Beruhigung darf nicht so weit gehen, uns über die Frage hinwegzuheben, wo denn das neue Gewebe herkommt? Das ist die wahre Vertiefung der Frage, und zugleich die Erklärung, warum man zu dem „Spiel“: Bindegewebe oder Epithel? gekommen ist.

Daran knüpft sich aber noch ein Weiteres. Der embryologische Mysticismus duldet es nicht, dass Epithelien aus Bindegewebe entstehen. Darum vermeidet Boll den nahe liegenden Schluss aus seinen Beobachtungen, die an sich ganz ketzerisch sind. Seitdem das Endothel mit seinen vielen Abarten erfunden ist, hat dieser Streit sehr schwierige dialectische Formen angenommen, und ich werde mir erlauben, eine genauere Erörterung für eine andere Gelegenheit aufzusparen. Indess muss ich doch meine gegentheilige Auffassung hier bezeichnen. Ich unterscheide seit längerer Zeit eine zwischen Ernährung und Bildung in der Mitte stehende Form der Lebensäusserung der Gewebe, welche ich Umbildung, Metaplasie genannt habe (Cellularpathologie 4. Aufl. S. 70). Ich weiss wirklich nicht genau, ob es noch jetzt Morphologen giebt, welche die Metaplasie von Schleimgewebe in Fettgewebe, von Knorpel in Knochen, und umgekehrt, leugnen; es ist schon viel schwieriger, die Metaplasie von Knorpel in wirkliches Fettgewebe, von Schleimgewebe in Knochen zu erkennen. Nun ist es durchaus nicht nothwendig, dass alle diese Vorgänge auch beim Embryo vorkommen.

Ich glaube in der That kaum, dass jemals beim Embryo in typischer Entwickelung Schleimgewebe aus Fettgewebe entsteht. Aber ist das ein zureichender Grund, um eine derartige Metaplasie (Rückbildung) für den Erwachsenen zu leugnen? Ebenso entstehen viele „Schleimbeutel" erst bei Erwachsenen und sie überkleiden sich mit Epithel oder, wenn man lieber will, mit Endothel, ohne dass dieses Endothel vorher vorhanden war.

Diese Vorgänge beim Erwachsenen geschehen vielfach nicht auf Grund des „Typus", d. h. des immanenten Entwickelungsgesetzes, sondern auf Grund äusserer Einwirkungen. Das ist wohl die Veranlassung, weshalb Hr. Klebs zu dem sonderbaren Schlusse kam, dass „die sogenannte Reaction der Gewebe wesentlich von äusseren Einflüssen abhängt". Ich könnte mich mit diesem Satze einverstanden erklären, wenn ich nicht wüsste, dass mit dem Worte „abhängt" zugleich alle inneren Einflüsse ausgeschlossen werden sollen. Dagegen muss ich gerade in Bezug auf die Metaplasien entschieden Einspruch thun. Dass derselbe Reiz, der an dem gewöhnlichen Bindegewebe eine Verdickung hervorruft, an dem Periost eine Verknöcherung entstehen lässt, hängt keineswegs von dem äusseren Einflusse ab. Die Krankheitsursache entscheidet keineswegs über das Krankheitsproduct, d. h. über die Leistung des lebenden Gewebes. Dazu gehört stets die innere Prädisposition und vor Allem das Leben selbst.

Somit stehe ich — und das ist bekanntlich immer eine ungünstige Position — zwischen zwei Feuern. Die Morphologen möchten wo möglich die ganze Pathologie auf den Embryo zurückgeführt und damit das Schwergewicht der Erwägungen auf die hereditären Bildungsgesetze gelegt haben; Hr. Klebs und seine Freunde von der Infections-Doctrin möchten vielmehr die ganze Pathologie auf die äusseren Einflüsse beziehen und Krankheit, wie Leben, blos durch die Wirkung der Ursachen zu Stande kommen lassen. Wohin ich mich wende, komme ich in Verlegenheit. Diese Verlegenheit würde schwerer auf mir lasten, wenn ich nicht das gute Gewissen hätte, nach beiden Seiten hin nicht nur Gerechtigkeit geübt, sondern auch recht nützliche Fortschritte angebahnt zu haben. Den Morphologen möchte ich in die Erinnerung zurückrufen, dass erst durch die Lehre Omnis cellula a cellula der Zauber der plastischen Stoffe und damit der Bann der discontinuirlichen Entwickelung gebrochen wor-

den ist. Mein Werk ist es, die Erblichkeit in der Pathologie, nicht für die Krankheiten, aber für die Elemente zur Anerkennung, ja zur Herrschaft gebracht zu haben. Den Infectionisten möchte ich sagen, dass ich die Humoralpathologie und damit die ebenso hohlen als anziehenden Doctrinen von den permanenten Dyskrasien aus unseren Erörterungen entfernt, und dass ich auf grossen Gebieten der Vorstellung von den localen, mechanisch wirkenden Ursachen sichere Unterlagen gewonnen habe. In Beidem werde ich fortfahren. Aber vergeblich wird man mich zu bestimmen suchen, in der einen oder der anderen Richtung mich einem einseitigen Radicalismus in die Arme zu werfen, und über der Erblichkeit und den embryonalen Dingen den Erwachsenen im Kampf mit den äusseren Ursachen zu vergessen, oder umgekehrt, vor lauter Ursachen nicht das ererbte Leben sehen zu wollen.

So lange als nicht nur in der Pathologie, sondern auch in der Physiologie die Generatio aequivoca der neugebildeten Theile aus plastischen Stoffen eine einflussreiche Stellung einnahm, war es natürlich, auch das Leben selbst als das Ergebniss naheliegender chemischer oder physikalischer Vorgänge zu definiren. In diesem Sinne fasste bekanntlich noch Hr. Schwann die Zellenbildung als eine Art von Krystallisation der plastischen Stoffe, des sogenannten Cytoblastems auf. Seitdem die discontinuirliche Zellenbildung aus unseren Vorstellungen verschwunden ist, und jeder lebende Elementartheil unseres Körpers in regelmässiger Erbfolge von einem früheren Elemente abgeleitet wird, hat sich ganz von selbst auch die Betrachtung der Vorgänge, welche bei der Bildung neuer Elemente geschehen, auf das Innere der Zellen zurückgewendet. Für diejenigen, welchen es nur um Formeln zu thun ist, genügt jetzt das Protoplasma, um durch dasselbe nicht nur das alte Cytoblastem, sondern auch zugleich eine ganze Reihe „physiologischer Stoffe", d. h. specifisch wirkender Zellentheile zu ersetzen. Indess niemand weiss, wie das Protoplasma eingerichtet ist und wie es zugeht, dass das Leben besteht. Daraus ergeben sich zwei verschiedene Folgerungen:

1) die Untersuchungen über die Natur und die Veränderungen des sogenannten Protoplasma müssen fortgesetzt werden;

2) so lange, als diese Untersuchungen noch kein definitives Resultat ergeben haben, ist es vorzuziehen, das Leben in seinen

äusserungen, den sogenannten Lebensthätigkeiten, festzuhalten und diese Thätigkeiten unseren Lehrsätzen zu Grunde zu legen, ohne eine in's Einzelne gehende Interpretation zu versuchen.

Das ist, wenn man will, Vitalismus und deshalb findet diese an sich ganz unbefangene Auffassung Anstand bei Hrn. Klebs. Wie bekannt, theile ich die Lebensthätigkeiten in 3 grössere Gruppen: diejenigen, welche auf die Selbsterhaltung des Theils gerichtet sind (nutritive, trophische), diejenigen, welche, der Fortpflanzung dienen (formative, plastische), und diejenigen, welche die Einwirkung des Theils nach aussen hin bestimmen (functionelle). Was sollte nun damit gewonnen sein, wenn ich, wie Andere thun, diese 3 ganz verschiedenen Arten von Thätigkeit auf eine und dieselbe Substanz, das Protoplasma legte und vielleicht gar einen chemischen oder physikalischen Erklärungsversuch machte, um die Vorgänge im Protoplasma im Einzelnen zu erklären? Ich vermag den Vorzug eines solchen Verfahrens nicht einzusehen. Die thatsächliche Erkenntniss wird dadurch nicht nur nicht gefördert, sondern im Gegentheil gehindert, insofern als dem Schüler oder dem Uneingeweihten der Eindruck hervorgebracht wird, als wisse man schon, was doch erst gesucht wird.

Was wir wissen, ist zunächst die Thatsache, dass Leben nicht de novo entsteht, sondern fortgepflanzt wird. Ob es überhaupt eine Generatio aequivoca giebt, ist dabei ganz gleichgültig. Denn wir haben es mit dem menschlichen Körper zu thun, und auch die eifrigsten Autogenesisten haben darauf verzichtet, in diesem Körper eine Epi- oder Autogenesis von lebenden Theilen anzunehmen. Dann aber bleibt uns nur mitgetheiltes Leben. Wozu diese cardinale Thatsache in den Hintergrund drängen? Nicht blos in jedem Menschen, sondern auch in jedem seiner lebenden Elemente ist dieses mitgetheilte Leben. In den Elementen bedeutet es die Vita propria, das eigene Leben. Das ist die einfache objective Formulirung des thatsächlichen Wissens.

Den *Grund*, die Ursache dieses Lebens kennen wir nicht. Ich meine natürlich den inneren Grund, nicht etwa die äusseren Ursachen, die sogenannten Lebensreize. Ich fürchte aber sehr, dass Hr. Klebs vor lauter Lebensreizen an die Nothwendigkeit gar nicht denkt, dass ein innerer Grund, und zwar ein entscheidender (Causa *essentialis s. proxima*) vorhanden sein muss. Für mich hat in dieser

Beziehung niemals ein Zweifel bestanden. Vor langer Zeit (1848), in meiner Abhandlung über den puerperalen Zustand oder „das Weib und die Zelle“ (wiederabgedruckt in meinen Gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856. S. 735) suchte ich nachzuweisen, dass man sich mit der „Idee des Organismus oder der Gattung“ nicht begnügen dürfe; ich wies darauf hin (S. 742), dass man unterscheiden müsse „zwischen der immanenten Ursache, welche die bestimmte Organisation angiebt, und den Bedingungen, unter denen sie diese in bestimmter Richtung angelegte Organisation wirklich zur Erscheinung zu bringen vermag“. Als immanente Ursache betrachtete ich die Erregung einer anhaltenden Bewegung, die ich später auch einfach immanente Bewegung nannte (Ebendas. S. 21, 28, 39). „Nicht die Form, die durch Zellenbildung für einen Augenblick fixirte Materie, ist das Wesen (des Lebens), sondern die treibende innere Bewegung“ (Ebendas. S. 26).

Wer sich die Mühe machen will, diese Darstellungen nachzulesen, wird sich leicht überzeugen, dass dies Alles im mechanischen Sinne gedacht war und dass nicht eine Spur des von Hrn. Klebs behaupteten Spiritualismus dahinter steckte. Dieser Verdacht kann erst Platz greifen, wo ich statt Bewegung das Wort Kraft gebraucht habe. Indess darf ich wohl bei einem unbefangenen Leser voraussetzen, dass er nicht sofort in jeder Kraft einen Spiritus sieht. Eine Bewegung, welche gewisse Veränderungen in der Substanz eines Körpers hervorbringt, ist im Sinne der Physik eine Kraft, und wenn das Leben eine innere Bewegung ist, so kann ich es auch eine innere Kraft nennen. Damit ist weder gesagt, dass es Wärme oder Elektricität oder überhaupt eine der sonst bekannten physikalischen Kräfte sei, noch ist gesagt, dass es das nicht sei. Lebenskraft in diesem ganz objectiven Sinne ist nichts weiter als eine kurze und zugleich ausreichende Bezeichnung für den inneren, immanenten Grund des Lebens.

Das ist des Weiteren in dem Artikel „Alter und neuer Vitalismus“ (dieses Archiv 1856. Bd. IX) auseinandergesetzt. Genau in diesem Sinne ist das Wort „Lebenskraft“ gebraucht in meinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie. Hier heisst es, nachdem vorher die Thatsache besprochen ist, dass lebende Körpertheile ihr Leben auch nach der Trennung von dem Körper eine

Zeit lang fortsetzen können (Bd. I. S. 4): „Die erbliche Bewegung, welche an einer mit gewissen Molecularkräften versehenen Masse von Substanz durch Mittheilung erregt wird, erschöpft sich an dem steigenden Widerstande, wenn nicht durch die Zufuhr von neuer Substanz mit neuen Verwandtschaften und Gegensätzen die Bewegung wieder verstärkt und gesteigert wird. Die Lebenskraft regenerirt sich aus den Molecularkräften auf dem Wege der Ernährung. Können wir uns doch die „Schöpfung" des Lebendigen auch nicht anders denken, als durch die Ablösung einer gewissen Summe von Kraft von der allgemeinen Constanten der Kraft. Diese abgelöste Kraft ist fort und fort in einer gewissen Richtung thätig, bedarf aber fortwährenden Ersatzes für ihren Verlust, wenn sie nicht allmählich durch die Widerstände erlöschen soll." Etwas weiter (S. 13) heisst es: „In diesem einmal gegebenen, lebenden Leibe kann man daher immerhin einen gewissen Gegensatz zwischen der Lebenskraft und den Molecularkräften, zwischen Vitalismus und Chemismus, Gravitation u. s. w. statuiren, so gut wie bei einer abgeschossenen Kugel ein Gegensatz zwischen der Trieb- und der Fallkraft existirt. Es ist dabei zunächst gleichgültig, ob ein ursprünglicher Gegensatz im Princip besteht; es genügt, das factische Verhältniss festzustellen."

Eine weitere, mehr in's Einzelne gehende Darstellung bringt das 15. Capitel der Cellularpathologie (4. Aufl. S. 328), welches das Leben der Elemente behandelt. Indess enthalte ich mich weiterer wörtlicher Anführungen. Für denjenigen, der sich ein Urtheil bilden will über die Berechtigung der von Hrn. Klebs gegen mich gerichteten Vorwürfe, wird der Hinweis genügen. Vielleicht wird er selbst für Hrn. Klebs genügen, um ihn von der Grösse seiner Ungerechtigkeit zu überzeugen. In der That stelle ich mir vor, dass er, ehe er seine Rede niederschrieb, die Schriften von mir, auf welche er sich bezieht, nicht nachgelesen, sondern aus dem Gedächtniss, wahrscheinlich ohne alle böse Absicht, leider aber gänzlich falsch citirt hat. Diese Entschuldigung hat allerdings auch eine gewisse Härte, aber ich kann mich auf ein sehr naheliegendes Beispiel beziehen.

In seiner Abhandlung „über einige Beziehungen rheumatischer (monadistischer) Prozesse zur Entstehung von Geisteskrankheiten"

(Prager medic. Wochenschr. 1879) sagt Hr. Klebs: „Dieser Zustand der globulösen oder, wie Hüter sagt, globösen Stase ist eines der häufigsten Ereignisse, welches bei Insufficientwerden der Herzventile eintritt und u. A. den wahren Grund der hämorrhagischen Infarcte in den Lungen liefert, welche keineswegs immer auf Embolien zurückzuführen sind, wie dies von Virchow angenommen wird.“ Wo in aller Welt habe ich denn dies angenommen? Als ich zum ersten Mal[1]) ausführlicher über den sogenannten hämoptoischen Lungeninfarct handelte, sagte ich (dieses Archiv 1847. Bd. I. S. 375): „Dass zuweilen in den der Untersuchung zugänglichen Arterien kein Gerinnsel ist, hat Bochdalek ausdrücklich berührt, und ich stimme ihm darin vollkommen bei. Also ein Extravasat geschieht evident in das Parenchym, es gerinnt, und es folgt dann in vielen Fällen Brand, in vielen Arterienobliteration, in vielen beides. Combinirt man diese Thatsachen, so kann man, wie mich dünkt, keinen anderen Schluss ziehen, als dass das Extravasat die Bedingung sowohl des Brandes, als der Obliteration ist.“ Meiner Erinnerung nach habe ich niemals das Gegentheil von dieser Ausführung behauptet. In dem 1852 geschriebenen Artikel über die Verstopfung der Gekrösarterien (Gesammelte Abh. zur wiss. Medicin S. 450), den ich auch in anderer Beziehung der geneigten Erinnerung der Zeitgenossen empfehlen möchte, habe ich vielmehr von Neuem hervorgehoben, dass die Frage, in wie weit die hämorrhagischen Infarcte verschiedener Organe, unter anderen die der Lunge, durch die Verstopfung der zuführenden Arterien erklärt werden können, noch sehr schwierig sei, und in meiner zusammenfassenden Erklärung von 1856, wo ich die durch Embolie erzeugten anatomischen Störungen aufzählte, heisst es (Ges. Abh. S. 711): „Hämorrhagische Heerde im Gehirn, Auge, der Milz, den Nieren, wahrscheinlich der Lunge, vielleicht dem Magen.“ Dieses „wahrscheinlich der Lunge“ hat aber durchaus nicht den Sinn gehabt, eine generelle Erklärung für alle Lungeninfarcte zu meinen, denn an der Stelle, wo ich meine experimentellen Ergebnisse in Bezug auf die Verstopfung der Lungenarterie darlegte (Ebendas. S. 374),

[1]) Mehr beiläufig habe ich schon früher (Froriep's N. Notizen 1846. Jan. No. 794, abgedruckt in den Gesammelten Abhandl. S. 222, u. dieses Archiv Bd. I. S. 13) darüber gesprochen, jedoch gleichfalls nicht in dem von Herrn Klebs behaupteten Sinne.

sagte ich: „Hier will ich nur hervorheben, dass es mir nie gelungen ist, experimentell genau denselben Zustand hervorzubringen, den man beim Menschen als Lungenapoplexie oder hämoptoischen Infarct geschildert hat."

Es ist nicht angenehm, immerfort reclamiren zu müssen, und ich habe manches Jahr ganz stillgeschwiegen zu den zahlreichsten Entstellungen, welche meine Lehrsätze erfahren haben. Aber wenn sich aus diesen Entstellungen schliesslich ein Hauptangriff auf der ganzen Linie entwickelt, so hören auch die gewöhnlichen Rücksichten auf. Hr. Klebs treibt diese willkürlichen Insinuationen aber noch weiter. Er trägt in seiner, in öffentlicher Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte vorgetragenen Rede kein Bedenken, Folgendes auszusagen (S. 10): „Auch dürfen wir uns nicht wundern, wenn ein Forscher, wie Virchow, nach so langer wissenschaftlicher Thätigkeit nicht mehr mit voller Freudigkeit auf die Arbeiten der Jüngeren eingeht, wenn ihm unklar oder unbewiesen deucht, was er selbst nicht mehr durch Nachuntersuchung auf seine Richtigkeit prüfen mag." Was berechtigt Hrn. Klebs zu einer solchen Darstellung? Unmöglich kann jemand von mir, ich denke, auch nicht von einem Andern erwarten, dass man jede Angabe der Jüngeren durch Nachuntersuchung auf ihre Richtigkeit prüfen soll. Zu allen Zeiten, auch in der ersten Zeit meiner wissenschaftlichen Thätigkeit, habe ich mich darauf beschränkt, gewisse, mir genehme Abschnitte zu meiner speciellen Untersuchung auszuwählen. Bei einer grossen Zahl von Untersuchungen Anderer habe ich mich, und ich denke, mit Recht, darauf beschränkt, sie zunächst zu prüfen, nicht durch Nachuntersuchung, sondern durch einfache Erwägung der beigebrachten Thatsachen, der eingeschlagenen Methoden, der abgeleiteten Schlussfolgerungen. Fand ich, dass die Thatsachen an sich zweifelhaft, die Methoden unsicher, die Schlussfolgerungen willkürlich waren, so bin ich in der Regel „zur einfachen Tagesordnung übergegangen". Gute Arbeiten mit wichtigen Ergebnissen nehme ich jetzt vielleicht sogar mit grösserer Freudigkeit auf, als in den Tagen meiner Jugend, und wo ich sie zu citiren habe, da wird man leicht erkennen, dass ich noch heutigen Tages mich bemühe, dies in correcter und anerkennender Weise zu thun. Ist es von Wichtigkeit, durch Nachuntersuchung eine eigene Anschauung und Ueberzeugung zu gewinnen, da stelle ich sie an,

aber ich habe keinen Grund, über alle diese Nachuntersuchungen öffentlich zu berichten. Denn es ist nicht meine Sitte, das Verdienst fremder Forscher dadurch zu schmälern, dass ich meinen Namen, gleichsam als den eines Mitentdeckers, an die Seite des ihrigen stelle, oder dass ich gar den Glauben aufkommen lasse, als hätte ich die Entdeckung gemacht, die ihnen zukommt.

IV.

Indess alles, was bisher erörtert ist, stellt gewissermaassen nur die Schale der Frucht dar, welche Hr. Klebs den Aerzten und Naturforschern darbot. Sein eigentlicher Gegenstand sind die Infectionsprozesse und die von ihm vertretene parasitäre Theorie. Diese Prozesse zu erforschen und diese Theorie anzunehmen, ist die eigentliche Aufgabe, welche nach ihm jetzt zu erfüllen ist. Darum culminirt auch das verdammende Urtheil meines Kritikers in folgendem abfälligem Satze (S. 18): „Diese, die wichtigste Aufgabe der Medicin (als Heilkunde) wird aber nicht von der Cellularpathologie erfüllt, für dieselbe besitzt diese Krankheitstheorie keinen Raum, denn sie vernachlässigt alles, was den cellularen Veränderungen vorangeht, und ist absolut unfruchtbar geblieben in der Erkenntniss aller derjenigen Krankheitsprozesse, bei denen celluläre Veränderungen gar nicht oder spät auftreten."

Wie sonderbar die Welt doch aussieht, wenn wir sie durch gefärbte Gläser betrachten! Hr. Hans Buchner (Die Naegeli'sche Theorie der Infectionskrankheiten in ihren Beziehungen zur medicinischen Erfahrung. Leipzig 1877. S. IV) sagt im geraden Gegensatze zu dem eben Mitgetheilten: „Mit Rücksicht auf den bisherigen Zustand der Pathologie wird man finden, dass die cellular-pathologischen Anschauungen, deren Begründung wir Virchow verdanken, durch die neue Erkenntniss im Gebiete der Infectionskrankheiten eine umfangreiche und beinahe ungeahnte Bestätigung gewinnen." Was mag nun wohl das Richtige sein?

Vielleicht ist es nicht ohne Interesse zu bemerken, dass ich es war, der das Wort „Infectionskrankheiten" in die Wissenschaft eingeführt habe. Als es sich bei der Ordnung des Materials für das von mir herauszugebende Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie darum handelte, für die im zweiten Bande desselben abzuhandelnden „Allgemeinkrankheiten" eine mehr entsprechende Be-

zeichnung zu wählen, da habe ich diesen Namen aufgestellt. Ich habe den Begriff später noch mehr erweitert, wie die in meinen Gesammelte Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre (1879. Bd. I. S. 594 und 612) mitgetheilten statistischen Schemata ausweisen. Ob ihm gegenwärtig oder später noch eine andere Begrenzung zu geben sein wird, mag dahin gestellt bleiben, da die benachbarten Gruppen der Intoxicationen, der Zoonosen und der gewöhnlichen parasitären Krankheiten nicht ganz leicht abzugrenzen sind. Indess eine grosse Differenz von Hrn. Klebs muss ich schon jetzt hervorheben, da sie principiell ist.

Zu allen Zeiten habe ich, und zwar mit in erster Linie, die Malariakrankheiten zu den Infectionen gerechnet. Nach Hrn. Klebs wären sie auszuscheiden. Nach ihm (S. 18) „schliesst der Begriff der Infection die Reproduction eines in den Körper eingeführten Giftes in sich, während die durch Intoxication herbeigeführten Zustände schwinden oder stationär werden, nachdem die Einfuhr und Verbreitung des Giftes im Körper beendigt ist". Wären diese Worte im Originaltexte nicht gesperrt gedruckt, so könnte man annehmen, dass es sich um einen Lapsus calami handelte, denn diese Definition passt weder für die Infection, noch für die Intoxication. Für letztere freilich am wenigsten. Oder glaubt Hr. Klebs, mit seiner Definition der Intoxication die Erscheinungen des Alcoholismus decken zu können?

Was bedeutet Infection? Inficio heisst „ich verunreinige", so gut wie *μιαίνω* (vgl. Ges. Abh. zur wiss. Medicin S. 53). Die verunreinigende Substanz, Materies inficiens, der Infectionsstoff ist also dasselbe, wie Miasma. Nach Hrn. Klebs soll aber der Infectionsstoff stets ein Contagium sein. Demnach wären die Malariafieber, obwohl sie nach seiner Angabe durch das Eindringen einer parasitären Pflanze in den Körper entstehen, keine Infectionskrankheiten. Was sind sie denn aber? Etwa Intoxicationen? Ich dächte, es wäre viel nützlicher, wenn Hr. Klebs sich entschliessen wollte, innerhalb der Infectionskrankheiten eine Unterabtheilung zu machen, welche die parasitären Infectionen umfasst, und diese letzteren nach althergebrachter Weise in einfach miasmatische, contagiöse und miasmatisch-contagiöse einzutheilen. Das wäre nicht ganz neu, aber es enthielte doch alles Neue.

Sind denn alle Infectionskrankheiten im weiteren Sinne des

Wortes parasitär? Ich habe schon auf der Naturforscher-Versammlung in München Hrn. Klebs ein Beispiel entgegengehalten, das ich für ganz schlagend halte, nehmlich die Vergiftung durch Schlangengift. Nicht blos symptomatologisch, sondern auch dem ganzen Verlaufe nach steht diese „Vergiftung" den Infectionen gleich. Ein perniciöses Wechselfieber kann nicht mehr infectiös sein. Hr. Fayrer (Proceed. of the Royal Society 1874. No. 149. p. 132) fand, dass wenige Tropfen Blut eines Hundes, der durch den Biss einer Daboia-Schlange getödtet war, in 75 Minuten den Tod eines Vogels veranlassten, dem sie in ein Bein injicirt wurden. Niemand hat bis jetzt die inficirende Substanz selbst isoliren können. In dieser Beziehung sind wir nicht viel weiter, als der alte Redi, der sonderbarer Weise sein Parasitenbuch mit einer Erörterung über das Schlangengift und dessen Wirksamkeit, auch nachdem es getrocknet und 40 Tage lang aufbewahrt war, beginnt (Franc. Redi de animalculis vivis quae in corporibus animalium vivorum reperiuntur, observationes. Amstel. 1708). Aber niemand, der die localen Wirkungen des Schlangenbisses gesehen hat, wird behaupten können, dass dieses Gift seine Analogien unter den gewöhnlichen Giften findet, und noch niemand hat behauptet, dass es parasitär sei.

Aber auch innerhalb des Gebietes der gewöhnlichen Infectionskrankheiten fehlt doch noch viel daran, dass der parasitäre Charakter derselben allgemein gelehrt werden könnte. Nirgends hat wohl die Theorie des Contagium vivum leidenschaftlichere Anhänger gefunden, als in England, wo sie schon lange vor Hrn. Klebs als Germ theory erörtert wurde. Aber auch die ausgesprochensten Anhänger derselben sind fern davon, jedes Contagium auf Pilze zurückzuführen. Hr. Lionel Beale (Disease germs. London 1870. p. 8), obwohl er das Contagium als eine lebende Substanz betrachtet, ist doch fern davon, die parasitäre Natur derselben im Sinne der mykotischen Theorie anzuerkennen. While I freely admit, sagt er, that the facts of the case are conclusive as regards the living state of the active matter of contagious diseases, I am quite unable to subscribe to the arguments advanced in favour of the Vegetable Germ Theory of disease. Für ihn sind die Contagien abgelöste Theile lebender Substanz, Bioplasmen. Und einer der eifrigsten unter den eifrigen, Hr. John Drysdale (The germ theories of infectious diseases. Lond. 1878) hat diese Vorstellung in der ausgiebigsten Weise entwickelt.

Ich bin noch weniger geneigt, mich diesen Theorien anzuschliessen, als die Allgemeingültigkeit der parasitären Theorie für die Erklärung der Infectionskrankheiten zuzulassen. Wenn ich zwischen der Pilztheorie des Hrn. Klebs und der Graft-Germ-Theorie des Hrn. Drysdale wählen müsste, so würde ich mich noch lieber für die erstere entscheiden. Verläufig jedoch, wo ich noch volle Freiheit der Entscheidung habe, möchte ich mich für keine von beiden erklären, und zwar einfach aus dem Grunde, weil die thatsächlichen Beweise für die Allgemeingültigkeit der einen oder der anderen oder überhaupt irgend einer Infectionstheorie noch nicht geliefert sind. Hr. Klebs sieht in dieser meiner zuwartenden Stellung einen Mangel an gutem Willen. Ich hatte geglaubt, dass ich meine Willfährigkeit, den Thatsachen ihr Recht widerfahren zu lassen, hinreichend vor der Welt bekundet hätte, als ich in einer 1874 gehaltenen Rede über die Fortschritte der Kriegsheilkunde, besonders auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten (abgedruckt in den Gesammelten Abh. aus dem Gebiete der öffentl. Med. und der Seuchenlehre. Bd. II. S. 170) in eingehender Weise die neuen Erfahrungen über den parasitären Charakter gewisser Infectionskrankheiten darlegte und anerkannte. Aber weder waren damals, noch sind jetzt Beweise für alle Infectionskrankheiten vorhanden. Was kann ein gewissenhafter Forscher und Lehrer unter diesen Umständen anders thun, als sagen, was er weiss und was er nicht weiss? Soll ich, der ich von Anfang meiner wissenschaftlichen Laufbahn an die Forderung gestellt habe, allgemein gültige Gesetze nicht aus einzelnen Erfahrungen abzuleiten, jetzt aus blosser Courtoisie das Gegentheil thun? In dem ersten Artikel dieses Archivs, der die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medicin behandelte, sagte ich (1847. Bd. I. S. 9): „Suchen wir die allgemeinen Gesetze aus den Summen der einzelnen Erfahrungen, aber construiren wir nicht Systeme, welche die Erscheinungen aus apriorischen allgemeinen Gesetzen, oder das allgemeine Gesetz aus einzelnen Erfahrungen herleiten."

Damals gab es auch schon Männer genug, welche die parasitäre Doctrin predigten. Ausser Hrn. Henle, der jetzt vorzugsweise citirt wird, und dem schon älteren Sir H. Holland wäre namentlich Eisenmann in die Erinnerung der Zeitgenossen zurückzurufen. Es war noch nicht so lange her, seitdem die Krätzmilbe, der Gährungspilz, die Muscardine, die Pilze des Grindes und der Schwämmchen

entdeckt waren, und wie jetzt, verlangte man die Verallgemeinerung dieser Einzelerfahrungen zu einem allgemeinen System. Auf der anderen Seite hatte Ehrenberg durch seine genauen Untersuchungen die ersten wissenschaftlichen Grundlagen für die Diagnose der damals noch unter dem allgemeinen Namen der Infusorien zusammengefassten kleinsten Organismen gelegt und damit die Handhaben für eine wirklich methodische Prüfung der einzelnen Gattungen und Arten dieser Organismen geboten. Wie sich später gezeigt hat, waren zahlreiche Correcturen in seinen Angaben und Schlussfolgerungen nothwendig, aber zunächst ergab sich doch die Pflicht einer weisen Zurückhaltung und einer sehr minutiösen Prüfung der Einzelfälle. Niemals ist es mir eingefallen, den Zweifel auf Gebiete zu tragen, wo thatsächliche Beweise vorlagen. Aber ich will es nicht verhehlen, ich empfand eine tiefe Antipathie gegen die blossen Theorien, welche einfache Generalisationen von Einzelerfahrungen darstellten. Vielleicht ging diese Antipathie auch damals zu weit. Indess es war die Zeit, wo die grossen Chemiker, Berzelius und Liebig die Theorie der chemischen Katalyse durch eine Reihe der wichtigsten Beobachtungen entwickelt hatten, und ich muss noch heute bekennen, dass diese Theorie in viel vollkommnerer Weise auch die Erscheinungen der Infection erklärte, als es die Parasiten thaten. Nur für die Contagien leistete sie nichts.

Trotz meiner Neigung für die Annahme katalytischer Prozesse glaube ich den Stand unseres Wissens in der damaligen Zeit in dem Abschnitte über parasitische Pflanzen im ersten Bande meines Handbuchs über specielle Pathologie und Therapie (1854. S. 355) in durchaus unbefangener und anerkennender Weise dargelegt zu haben. Bald nachher lieferte ich eine Specialarbeit über einige Pilzkrankheiten (dieses Archiv 1856. Bd. IX. S. 557), welche, wie ich denke, nicht ohne bleibenden Nutzen gewesen ist, da sie zum ersten Male die botanische Stellung und Geschichte einiger nosologisch wichtiger Pilzformen klarlegte. Bei dieser Gelegenheit war es auch, wo ich den Namen der Mykosen für die Pilzkrankheiten vorschlug, der seitdem allgemein angenommen ist und der wenigstens etwas dazu beigetragen hat, das Gebiet scharf zu definiren. Wer übrigens in meinen Ges. Abhandl. zur wiss. Medicin S. 708—10 nachlesen will, wird sich überzeugen, wie nahe ich auch für die Endocarditis, das Blut und die Nieren den Mikrorganismen kam.

Um dieselbe Zeit (1854 und 1855) war es Davaine und Pollender gelungen, in dem Milzbrande die seitdem unter dem Namen des Bacterium anthracis Cohn bekannt gewordenen Körper zu finden. Bald darauf brachte dieses Archiv (1857. Bd. XI. S. 152. 1858. Bd. XIV. S. 432) umfassende Bearbeitungen des Gegenstandes von Brauell. Damit beginnt die Periode der neuesten parasitologischen Bewegung, deren Einzelheiten ich hier nicht weiter verfolgen will. Für meine eigene Stellung möchte ich nur die Bemerkung einfügen, dass ich zu keiner Zeit mich ungünstig über diese Richtung der Untersuchungen ausgesprochen habe, dass ich vielmehr zu allen Zeiten bemüht war, das Meinige beizutragen, um die Klärung der in Betracht kommenden Fragen zu beschleunigen. Ausdrücklich muss ich gegen Hrn. Klebs betonen, dass ich es an Nachuntersuchungen nicht habe fehlen lassen, so wenig in der Diphtherie und der Cholera, als in der Variola, dem Milzbrande und der Sephthämie. Vermisst er etwa ausgiebige Publicationen darüber, so kann ich nur sagen, dass ich abschliessende Ergebnisse nicht vorzulegen hatte und dass ich es um so mehr vorzog, meine Kräfte nicht auf dieselben Arbeiten zu concentriren, an welchen, wie allgemein bekannt, so zahlreiche und ausgezeichnete Forscher thätig waren.

Es war bekanntlich auf meiner Krankenabtheilung, wo der Pilz der nächst dem Milzbrande interessantesten mykotischen Krankheitsform, der Recurrens entdeckt wurde. Nichts wäre leichter gewesen, als mich mit meinem damaligen Assistenten, Obermeier, als er die erste Beobachtung des Vorkommens von Spirochaete im Blut gemacht hatte, an eine gemeinschaftliche Untersuchung zu begeben. Ich habe es vorgezogen, ihm meinen Rath zu ertheilen, ihn zu controliren, ihm aber im Uebrigen die Verfolgung seiner Entdeckung zu überlassen. So konnte der Entdecker mich als Zeugen seiner Beobachtungen nennen (Centralblatt für die medicinischen Wiss. 1873. No. 10), und es war gänzlich überflüssig, dass ich meinerseits besondere Erklärungen abgab.

In gleicher Weise könnte ich fast alle parasitären oder für parasitär gehaltenen Krankheiten durchgehen, um Herrn Klebs zu zeigen, dass ich rechtzeitig Kenntniss von den neuen Dingen genommen und mich bemüht habe, ein selbständiges Urtheil zu gewinnen. Ich will mich darauf beschränken, die neueste parasitäre Krankheit, die Lepra, zu erwähnen. Seitdem ich selbst im Jahre 1859

die norwegischen Aussatzdistricte im Auftrage der dortigen Regierung durchreiste, habe ich stets, im Gegensatze zu den Localbeobachtern, an der Meinung festgehalten, dass man in der Erforschung der Aetiologie des Aussatzes zu wenig Gewicht auf die diätetischen Schädlichkeiten gelegt habe. Ich verweise deswegen auf mein Geschwulstwerk (Bd. II. S. 507), wo ich die Frage, ob nicht eine schädliche Substanz von verdorbenen Nahrungsmitteln, namentlich von Fischen her übertragen werde, ausdrücklich betont habe. Ob der neu aufgefundene Parasit aus der Nahrung stamme, weiss ich nicht; ich möchte nur meine alte Frage gerade jetzt von Neuem aufwerfen. Gewiss wäre es mir sehr angenehm gewesen, wenn ich selbst den Parasiten gefunden hätte. Aber man wird mir wohl verzeihen, dass ich ihn vor 20 Jahren übersehen habe, wenn man liest, wie Herr Armauer Hansen, der in Bergen selbst lebt, mehr als 4 Jahre dazu gebraucht hat, um erst die Methoden kennen zu lernen, vermittelst deren es möglich ist, den Bacillus leprae bequem aufzufinden (vgl. seine Abhandlung im ersten Heft dieses Bandes S. 32). Ich habe inzwischen durch die Güte des Herrn A. Neisser, welcher selbst analoge Beobachtungen an norwegischen Präparaten gemacht hat (Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. No. 20—21), Gelegenheit erhalten, mikroskopische Objecte zu sehen, und ich bezeuge mit Vergnügen die Richtigkeit der Beschreibungen, selbst für den Fall, dass der Bacillus nicht aus der Nahrung stammen sollte.

Wenn ich mich in Bezug auf den Bacillus malariae und die Helikomonaden der Syphilis und des Rheumatismus nicht in gleicher „Freudigkeit“ ausspreche, so bitte ich Herrn Klebs, mir das nicht als eine persönliche Verstimmung anrechnen zu wollen. Ich werde mich herzlich freuen, wenn es sich herausstellen sollte, dass es ihm gelungen ist, so schwierige Probleme zu lösen. Meine Bedenken stützen sich auf die „Culturversuche“ und die dadurch erlangte „Züchtung der Pilze“. Es mag sein, dass wir anderen Pathologen in dieser Methode nicht Uebung genug besitzen, aber wir haben ein gewisses Recht, Bedenken zu hegen, ja, eine Pflicht, sie geltend zu machen, nachdem uns im Laufe der letzten fünfzehn Jahre unter dem hochklingenden Namen von „Reinculturen“ eine so grosse Menge gänzlich verfehlter Versuche vorgeführt worden ist. Bestätigen sich die Pilze des Wechselfiebers und des Rheumatismus, so werden wir sie gewiss nicht abweisen. Es würde sich

dann nur noch evidenter zeigen, dass sowohl das erstere, als der andere, trotzdem, dass sie nicht contagiös sind, zu den Infectionskrankheiten gerechnet werden müssen.

Ehe ich diesen Theil der Besprechung schliesse, möchte ich aber noch eine andere principielle Frage aufwerfen. Gesetzt, es gelänge, alle Contagien auf parasitäre Organismen zurückzuführen, würden deshalb alle contagiösen Krankheiten zu Infectionskrankheiten? Ich sage nein. Mit Recht hat man gefragt, ob die Krätze durch den Nachweis der Milbe aufgehört hat, eine ansteckende Krankheit zu sein. Ob das Contagium vivum ein Thier oder eine Pflanze ist, ändert in dem Princip der Contagientheorie nichts. Die Geschichte der Cestoden und der Trichinen wird in der allgemeinen Pathologie ihren Platz stets neben der Geschichte der Bakterien und der Monaden finden müssen. Aber freilich wird sie nicht in das Capitel von den Infectionskrankheiten gehören. Sie wird dahin ebenso wenig gehören, als die Geschichte der Sarcine und der Gährungspilze, der Soor- und der Hautpilze. Denn niemand wird aus der Fermentation im Magen oder aus irgend einer Herpesform eine Infectionskrankheit machen, so wenig als aus der Echinococcen- oder Finnenkrankheit.

Wenn Herr Klebs diese Bemerkungen in Erwägung nimmt, so wird er, denke ich, auch zugestehen, dass die ganze, von ihm angeregte Streitfrage auf eine falsche Grundlage gestellt ist. Sowohl pflanzliche, als thierische Parasiten sind Krankheitsursachen. Sie gehören daher in die Aetiologie, und so begreift es sich denn auch, dass sie, wie er sich ausdrückt, in der Cellularpathologie keinen Platz gefunden haben. So wenig es meine Aufgabe war, in der Cellularpathologie die Traumen und Corrosionen abzuhandeln, so wenig hatte ich darin eine specielle Darstellung der Parasiten zu geben. Was ich in der Cellularpathologie erörtern wollte, das war das Verhalten der Elemente des lebenden Körpers in den allgemeinen Formen des Erkrankens oder kürzer die Geschichte der Elementarvorgänge der Krankheit. Daraus sollte sich nach meiner Meinung die Lehre von dem Wesen der Krankheit aufbauen. Dazu bedurfte ich der einzelnen Ursachen nur gelegentlich, um Beispiele zu geben. So habe ich von Vergiftungen gesprochen, und so haben auch die Pilze in der „Cellularpathologie“ (4. Aufl. S. 253) einen, wenngleich sehr bescheidenen Platz gefunden. Hätte die „Cellularpathologie“ jemals die Prätention erhoben,

eine allgemeine Pathologie zu sein, so würde sie auch die Aetiologie ganz enthalten. Da dies aber ausgesprochenermaassen nicht beabsichtigt war, so dürfte auch die Beweisführung, dass die Cellularpathologie mit der modernen Infectionstheorie unverträglich sei, hinfällig erscheinen.

V.

Der Nachweis, dass gewisse pflanzliche Mikrorganismen constant bei gewissen Krankheiten im Körper vorkommen und dass die Einfuhr derselben in den Körper die betreffende Krankheit erzeugt, ist an sich ausreichend, um die rohen Umrisse für die Lehre von der Abhängigkeit dieser Krankheiten von Mikrorganismen zu geben. Auch kann man zugeben, dass damit, bis zu einem freilich nur beschränkten Maasse, die Möglichkeit einer Theorie der Contagion, beziehentlich Infection gewährt ist.

Wir sind in diesen Dingen recht bescheiden. Die Spirochaete Obermeieri ist eine gut bestimmte Pflanze, und ihr Vorkommen zu gewissen Zeiten in der Recurrens ist constant und unzweifelhaft. Mehr wissen wir jedoch vorläufig nicht von ihr. Trotzdem begnügen wir uns damit, freilich immer nur vorläufig. Aber besitzen wir eine Theorie der Recurrens? Ich meine, davon sind wir noch sehr fern. Ich will gar nicht davon sprechen, dass wir nicht wissen, wie das Contagium sich überträgt oder wo es herkommt, aber ich muss sagen, dass wir nicht das mindeste darüber wissen, wo es seine Wirkungen im Körper entfaltet und wie es zugeht, dass dadurch eine bestimmte fieberhafte Krankheit entsteht. Dazu gehört eben etwas Cellularpathologie. Wir werden erst dann eine Theorie der Recurrens haben, wenn wir erfahren haben, welche lebenden Zellen von den Pilzen oder ihren Absonderungsstoffen angegriffen werden und welche Veränderungen diese Zellen dadurch erleiden.

Derartige Erwägungen machen es erklärlich, warum nicht alle Forscher über Infectionskrankheiten so an der Oberfläche der Dinge bleiben, wie diejenigen, welche hauptsächlich der Entdeckung immer neuer Pilze nachjagen. Ich habe schon erwähnt, mit welchem Eifer man sich in England bemüht, den tieferen und schwierigeren Fragen gerecht zu werden. Die schon erwähnte Schrift von Drysdale, abgesehen von ihrem eminent speculativen Charakter, bietet ein recht lehrreiches Beispiel dafür, wie man dort die für eine wirkliche

Theorie der Infectionskrankheiten entscheidenden Punkte zu fixiren weiss. In Deutschland haben wir ein analoges Beispiel in der viel genannten Arbeit des Herrn Nägeli (Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege. München 1877). Sonderbar genug ist es freilich, dass, während viele Pathologen ihren Eifer in dem Nachweise der Pilze erschöpfen, ein Botaniker vom Fach sich die Aufgabe stellt, die Wirkungsweise der Pilze und das Zustandekommen der Krankheit zu ergründen. Ist dies auch vorwiegend wiederum auf speculativem Wege versucht worden, so zeigt es doch, dass selbst vom Standpunkte des Fachgelehrten aus der blosse Umriss nicht als genügend befunden wird, um ein wirkliches Bild zu geben.

In meinem Vortrage über die Infectionskrankheiten in den Armeen (Ges. Abhdl. aus d. Gebiete der öff. Med. II. S. 185) habe ich die Wirkungen der Pilze nach zwei Richtungen untersucht. „Es ist denkbar", sagte ich, „dass diese Wesen direct durch ihre Thätigkeit die lebenden Theile des Körpers angreifen und zerstören, aber auch, dass sie einen schädlichen Stoff, ein Gift hervorbringen, welches das Leben bedroht." Man kann sich diese beiden Fälle noch weiter zerlegen. Im ersteren Falle ist es denkbar, dass die Pilze in die Elementartheile eindringen und in ihnen selbst ihre Wirkung entfalten; aber es lässt sich auch denken, dass sie den Theilen nur äusserlich nahekommen und dass sie ihnen auf dem Wege der Diffusion oder der Anziehung wichtige Stoffe entziehen, oder endlich, dass sie die für die Erhaltung, Ernährung und sonstigen Lebensthätigkeiten nothwendigen Stoffe gar nicht zu den Theilen gelangen lassen, sondern sie vorweg für sich in Anspruch nehmen. Im ersten, wie im zweiten Unterfalle kann es sein, dass der Pilz oder ein von ihm hervorgebrachter Stoff reizend auf die Elementartheile einwirkt und dadurch Störungen hervorruft, welche das eigene Leben der Theile bedrohen. Ist der producirte Stoff ein wirkliches Gift, so kann es lähmend oder tödtend auf die lebenden Theile einwirken. Dieses Alles ist zu untersuchen, und erst aus einer solchen Kenntniss könnte sich die eigentliche Theorie der Infectionskrankheit zusammensetzen. Diese Theorie aber muss nothwendig cellularpathologisch sein, denn wenn sie es nicht wäre, so müsste die Infectionskrankheit verlaufen, ohne irgend welche lebenden Theile zu verändern, was nicht denkbar ist. Ob die Veränderung gerade eine patho-

logisch-anatomische ist, das macht dabei gar nichts aus. Denn die Cellularpathologie hat es nicht blos mit anatomisch erkennbaren, sondern auch mit nur physiologisch nachweisbaren Veränderungen zu thun. Das habe ich so oft erörtert, dass Herr Klebs sich die Mühe wohl hätte ersparen können, glauben zu machen, als sei die Cellularpathologie am Ende, wenn man an einer Zelle keine Veränderung ihrer Substanz sehen kann. Ich sage ihm dagegen, eine wahre Theorie der Infectionskrankheiten hat noch gar nicht angefangen, wenn man sich auf die grobe Empirie von dem Nachweise eines Pilzes als Krankheitsursache beschränkt.

Nehmen wir einmal ein Beispiel. Da sind die Pocken, gewiss eine recht schwere Infectionskrankheit von eminenter Contagiosität. Seit Jahrhunderten ist ihr Verlauf studirt worden; ihr Contagium ist schon seit langer Zeit in seinen Hauptäusserungen gut bekannt. Man kann wohl sagen, dass auch ohne die Erkenntniss von der Natur des Ansteckungsstoffes die Pockenkrankheit eine der am genauesten beobachteten Krankheiten war. Ja, mit der Einführung der Impfung, zuerst der Blatternimpfung, später der Vaccination, wurde ein prophylaktisch so grosser Schritt gethan, wie er bei keiner zweiten Krankheit gelungen ist. Nun kam der Nachweis der Mikrorganismen in der Lymphe der Pockenpusteln. Unmittelbar nachdem es den Herren Hallier und Zürn (dieses Archiv 1867. Bd. XLI. S. 300) geglückt war, vegetabilische Organismen in der Schaafpocke aufzufinden, folgte die entscheidende Arbeit von Keber (dieses Archiv 1868. Bd. XLII. S. 112) über die menschliche und Vaccinelymphe[1]). Dann kamen die Nachweise über die Existenz derselben parasitären Organismen in verschiedenen Organen pockenkranker Menschen. Nach der Ansicht oberflächlicher Denker ist damit die Theorie fertig. Aber in Wirklichkeit fängt die Untersuchung jetzt erst recht an. Wissen wir denn etwa, was die Organismen im Körper machen? In Bezug auf die Pusteln kann

[1]) Die englischen Autoren schreiben die Entdeckung Hrn. Lionel Beale zu. Ich finde jedoch nur eine Angabe desselben (Transact. of the microscopical society of London. New Series 1864. Vol. XII. p. 56. Pl. IX. Fig. 10), in welcher germinal matter from vaccine lymph erwähnt wird. Wahrscheinlich waren die Körper dieser germinal matter Bakterien, aber das ist um so weniger eine Entdeckung der Pocken-Bakterien, als Hr. Beale noch jetzt diese Körper für Bioplasmen erklärt.

man sich damit behelfen, dass die Mikrorganismen eine reizende Wirkung auf gewisse Elementartheile der Haut und der Oberhaut ausüben. Ich will annehmen, dass in der That jeder Pustel mindestens eine Bakteriencolonie entspricht, obwohl dies keineswegs über alle Zweifel erhaben ist, indess ist damit doch noch keinesweges die Frage überflüssig geworden, durch welche Einwirkung die Colonie den Reiz ausübt. Herr Weigert, der gewiss recht sorgfältig beobachtet hat, drückt sich darüber sehr vorsichtig aus (Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau 1874. S. 76). Er sagt einmal: „Die Bakterien möchte ich für die Träger des Infectionsstoffes oder für den Infectionsstoff selbst halten“ und gleich hinterher: „der Wahrscheinlichkeitsschluss ist wohl erlaubt, dass sie in der That das Pockengift selbst enthalten.“ Ich kann diese Zurückhaltung nur loben. Wenn man die Kleinheit der Bakteriencolonien und die Grösse des Krankheitsheerdes in der Haut in Betracht zieht, so fällt es etwas schwer, sich vorzustellen, dass es die directe Wirkung der Bakterien sei, welche mechanisch den Reiz auslöst. Der Gedanke liegt jedenfalls näher, dass von den Bakterien ein reizender Stoff ausgeht.

Wie kommt es nun aber, dass durch die einmalige Wirkung solcher Bakterien, seien sie nun als Bestandtheile einer wirklichen Variola oder Variolois wirksam geworden, oder mit Vaccinelymphe eingeführt, die Empfänglichkeit des Körpers für neue Bakterien aufgehoben oder doch in hohem Maasse geschwächt wird? Herr Drysdale hat eine sehr umständliche Hypothese darüber entwickelt, die aber ganz auf speculativem Gebiete liegt. In Wirklichkeit wissen wir nichts darüber, und die Kenntniss der Bakterien hat unser Wissen über diese Hauptfrage auch nicht im Mindesten gefördert. Herr Klebs, der sich anstellt, als bringe die Kenntniss der Pilze sofort die grössten praktischen Folgen, möge doch hier einmal sagen, was diese Kenntniss genützt hat. Wenn wir eine wirkliche Theorie der Vaccination und des einmaligen Ergriffenwerdens durch das Contagium hätten, so würde das Geschrei der Impfgegner bald verstummen. Aber wir sind mit den Bakterien bei den Pocken therapeutisch und prophylaktisch noch genau auf demselben Fleck, auf dem wir vorher waren.

Wissen wir denn etwa, wie das gewaltige Fieber zu Stande kommt, welches den Ausbruch und häufig auch den Fortgang der

Pockenkrankheit begleitet? Sind es die Bakterien, welche direct Fieber erregen? und wo erregen sie es? Oder ist es ein von ihnen abgesonderter Stoff oder ein durch ihren Reiz hervorgerufenes Secret oder eine durch ihre Einwirkung erfolgte Zersetzung, welche als fiebererregende Ursache wirken? Viele Fragen, aber keine Antwort. Ist das eine Theorie? Nein, Herr Klebs, die Theorie wird erst da sein, wenn jemand die Wirkung des Contagiums cellularpathologisch ergründet hat. Dass das noch nicht geschehen ist, bezeichnet eine bedauerliche Lücke der speciellen Pathologie. Für die Cellularpathologie ist es von secundärer Bedeutung, für jeden Einzelfall zu erfahren, was vorgegangen ist. Von principieller Bedeutung würde es nur sein, wenn sich ergäbe, dass das Pockencontagium eine ganz besondere Veränderung an gewissen Zellen oder Zellgruppen hervorbrächte, die sonst gar nicht bekannt ist. Vorläufig hat jedoch auch die Infectionstheorie darüber nichts herausgebracht, und wir können uns gegenseitig trösten.

Aber wir dürfen uns doch nicht verhehlen, dass, selbst wenn die Art der schädlichen Einwirkung ganz genau bekannt sein wird, man der inneren Ursache nicht wird entrathen können. Gleichviel ob die Bakterien selbst oder ein von ihnen ausgehender Stoff den Reiz darstellen, welcher die Pusteln und manche andere „cellularpathologische" Veränderungen anregt, immer wird man lebender Theile bedürfen, welche den Reiz aufnehmen und welche „reagiren". Ja, ehe es noch zu dieser Frage der Reaction kommt, muss gerade bei den Pocken die Frage der Prädisposition aufgeworfen werden. Wenn eine Mutter, die selbst nicht pockenkrank ist oder war, ein Kind gebärt, dessen Haut mit Pockenpusteln übersäet ist, — eine Beobachtung, für welche ich als Zeuge auftreten kann, — so wird wohl auch der Parasitologe vom reinsten Wasser nicht umhin können, sich der Betrachtung zuzuwenden, dass in der Einrichtung des mütterlichen Körpers etwas Besonderes sein muss, das ihn vor der Einwirkung der Pilze sichert. Gleichviel, ob dies ein Plus oder ein Minus ist, ob den Elementartheilen der Mutter eine vollkommenere Einrichtung, eine höhere „Kraft" innewohnt, welche ihnen gestattet, die Einwirkung der Pilze ohne grössere Störung abzuwehren, oder ob ihnen etwas fehlt, ob es eine „Schwäche" oder ein Mangel ist, vermöge dessen die Pilze keine Anlockung zur Ansiedelung und zur Thätigkeit finden, — jedenfalls

kann es doch nicht an den Pilzen liegen, dass die Mutter verschont bleibt und der Fötus erkrankt.

So wenig wissen wir von dem Bacterium variolae, vaccinae etc., dass man noch nicht einmal sagen kann, ob dasselbe Bakterium die wahren Menschenblattern, die Varicellen, die Kuhpocken hervorruft, oder ob es verschiedene sind. Ja, ich meine, es dürfte überhaupt wohl keinen Mikrographen geben, der im Stande wäre, einem Bakterium anzusehen, ob es ein variolöses, beziehentlich ein vaccinöses ist oder ob es einer ganz anderen Gruppe angehört. Selbst Herr Ferd. Cohn, wohl der beste Zeuge, erkennt an, dass man in Ermangelung botanischer Merkmale eine grosse Zahl von „pathogenen" Mikrorganismen nur nach ihrer Wirkung oder, wie er sagt, physiologisch unterscheiden könne. An ihren Werken werdet ihr sie erkennen! Dass ein Bakterium ein variolöses sei, erkennen wir nur daran, dass wir es in dem Körper eines Pockenkranken und zwar an einer afficirten Stelle oder in einem specifischen Producte desselben antreffen. Der Ort entscheidet. Aber wenn es sich z. B. um einen zweifelhaften Fall handelt, in welchem einem Mikrographen die Aufgabe gestellt würde, auf mikroskopischem Wege die Diagnose der Variola zu finden, würde da irgend jemand vorhanden sein, der dieser Aufgabe gerecht werden könnte?

Und so ist es nicht etwa nur mit den Pocken, sondern mit der Mehrzahl der acuten Exantheme. Daraus resultirt die eigenthümliche Schwierigkeit, welche die Diagnose der diphtherischen Localaffectionen macht. Es war in der schweren Pockenepidemie von 1858, wo ich zuerst auf diese Schwierigkeit stiess. Zufällig hat sich aus jener Zeit das Protocoll einer Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin erhalten; sonst würde Herr Klebs vielleicht wieder annehmen, dass ich ohne eigene Untersuchung mir ein Urtheil anmaasse. Ich habe das Protocoll in meinen Gesammelten Abhandl. aus dem Gebiete der öff. Med. und der Seuchenlehre (Bd. I. S. 507) neulich mit abdrucken lassen. Meine Aufmerksamkeit war durch einige Fälle auf die Frage gerichtet worden, ob auf inneren Schleimhäuten eine wahre Eruption von Pockenpusteln vorkommen könne. Ich sah in der That auf der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien disseminirte Erhebungen von gelber Farbe, wie sie Carswell abgebildet hatte, und ich musste zugestehen, dass sie im Aussehen den cutanen Pusteln sehr glichen.

Aber es fehlte die Blase, — leicht begreiflich, da das weiche Cylinderepithel der Luftwege nicht den festen Zusammenhang hat, wie die Epidermis, um für die Anhäufung der pathologischen Producte eine haltbare Decke zu bilden. Der grösste Theil der gelben Erhebung liess sich einfach abstreifen. Aber nachdem dies geschehen war, erschienen an denselben Stellen kleinere, niedrigere „Papeln" von gelbweissem Aussehen, wirkliche Anschwellungen der oberflächlichen Schleimhautschicht, und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um eine feste Einlagerung kleiner Körner, wie bei Diphtherie, handle. Vielleicht hätte ich mich damit begnügt, wenn nicht zwei Umstände meine Aufmerksamkeit gefesselt hätten. Einerseits war die räumliche Vertheilung dieser Stellen, ihr Auftreten in Form kleiner umschriebener Heerde, ihre Multiplicität ganz verschieden von der gewöhnlichen Erscheinung der Diphtherie der Luftwege; andererseits erinnerte die Erscheinung in jeder Beziehung, abgesehen von der Pustel, an das Auftreten der Eruption in der Haut. Und als ich nun die cutane Eruption selbst prüfte, so ergab sich, dass im Centrum derselben, gerade unter der Delle, eine eben solche „Infiltration" im Rete Malpighii und in der Oberfläche der Cutis sass. So kam ich dazu, eine variolöse Diphtherie und eine gewöhnliche Diphtherie zu unterscheiden.

Ich lasse es dahingestellt, ob diese Unterscheidung richtig war, wenigstens insofern, als etwa gefragt werden könnte, ob bei einem und demselben Kranken beide Arten von Diphtherie vorkommen, ob z. B. am Pharynx gewöhnliche oder brandige und an der Trachea variolöse Diphtherie coexistiren können. Aber auch, wenn man die Frage in ihrer einfachsten Gestalt nimmt und wenn man sie nur für die äussere Haut und die tracheale Schleimhaut erörtert, sind es denn Pocken-Bakterien, welche diese Diphtherie machen? Damals waren Pocken-Bakterien noch gar nicht bekannt. Aber auch, als sie bekannt geworden waren, war die Frage da etwa leicht zu entscheiden? Hr. Weigert, der meine Untersuchungen nicht gekannt hat, beschreibt (a. a. O. S. 15) im Grunde der Pocke eine „diphtheroide" Masse, aber er identificirt sie nicht mit den Bakteriencolonien; auch deckt sich seine Beschreibung nicht ganz mit dem, was ich meinte. Ich will in dieser Beziehung bemerken, dass ich der Anwesenheit der von mir als diphtherische Infiltration bezeichneten Masse nicht nur die Dellenbildung, sondern auch die oberflächliche

Mortification der Cutis und die Nothwendigkeit einer Narbenbildung zur Heilung des Substanzverlustes zuschreibe. Wo die diphtherische Mortification stattfindet, da hört die lebendige Reaction, und damit sowohl die weitergehende irritative Veränderung der Zellen, als auch die Ausscheidung von Flüssigkeit aus den Capillaren auf.

In meinem Vortrage über die Infectionskrankheiten in der Armee habe ich die Frage von der Verschiedenartigkeit der diphtherischen Erkrankungen verallgemeinert. Ich möchte hier nicht weiter in diese sehr schwierige Untersuchung eingehen, zumal da ich eine definitive Lösung der Schwierigkeiten nicht geben kann. Vielleicht genügt dieser Hinweis, die von mir (Ges. Abh. aus dem Gebiete der öffentl. Med. Bd. II. S. 180 fgg.) besprochene Frage weiteren Kreisen zur Aufmerksamkeit zu empfehlen. Ich möchte für diesen Fall nur erwähnen, dass ich in meinen Jahresberichten [Charité-Annalen Jahrg. II (1875) S. 706, 710. Jahrg. III (1876) S. 731. Jahrg. IV (1877) S. 751] namentlich die Diphtherie des Darms, sowie die des Pharynx und Larynx in Bezug auf Dysenterie, Croup, eigentliche Diphtheritis, Scharlach, Pocken, Masern, Typhus u. s. w. wiederholt besprochen habe. Meine Neigung geht dahin, die dysenterische Darmdiphtherie von einfacher Darmdiphtherie, die Diphtheritis des Scharlach, der Pocken u. s. w. von der einfachen Angina diphtherica zu scheiden, aber ich vermag kein botanisches Merkmal aufzuführen, um verschiedene Arten von Bakterien in der Diphtherie von einander zu trennen.

So kann denn allerdings die Frage auch hier sich aufdrängen, ob nicht neben den Pilzen noch ein anderer „Infectionsstoff" existirt.

VI.

Hr. Nägeli hat bekanntlich seine Meinung über die Beziehungen der niederen Pilze zu den Infectionskrankheiten in einer Reihe von Sätzen formulirt. Sein 25. Satz lautet (a. a. O. S. XVIII): „Die Infectionsstoffe sind specifisch verschieden, insofern sie verschiedene Krankheiten verursachen; ihre Pilze sind aber nicht als Species im Sinne der beschreibenden Naturgeschichte zu betrachten. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass die Infectionspilze blos durch Anpassung, sowie durch aufgenommene und anhängende Stoffe (Krankheits- oder Zersetzungsstoffe)

eine ungleiche Beschaffenheit besitzen und ungleichartige Störungen bewirken, welche je nach ihrem Sitze und der Betheiligung der übrigen Organe des Körpers die verschiedenen Krankheitsbilder hervorbringen."

Gegenüber diesem Satze erlaube ich mir Hrn. Klebs zu fragen, ob es sich bei der Frage über die parasitären Infectionskrankheiten wirklich „nicht mehr um ein Problem, sondern um eine wissenschaftliche Thesis handelt"? und ob es denn in der That nicht an der Zeit war, vor dem „Glauben" zu warnen? Er hat meine Warnung so übel vermerkt, dass er sich die Gegenmahnung an mich erlaubt: „Prüfe selbst die Richtigkeit der Angaben". Ich denke, er wird Gelegenheit haben, meine Prüfung kennen zu lernen. Nur wird er mir verzeihen müssen, wenn ich nicht Alles nachmache, was er vormacht. Am wenigsten wird er erwarten dürfen, dass ich ihm in seinem ganz einseitigen Ideengange folge. Darauf aber kann er rechnen, dass ich mir auch künftig die Aufgabe stellen werde, ehrlich und gerecht zu sein und jeden positiven Fortschritt anzuerkennen.

Es ist komisch, dass er mir bei dieser Gelegenheit den sophistischen Vorwurf Häckel's vorhält, dass ich nicht genug Zoologie und Entwickelungsgeschichte verstehe, um die Descendenztheorie zu begreifen. Ich habe nie den Anspruch erhoben, so viel zoologische und embryologische Kenntnisse zu besitzen, um jeden einzelnen Satz eines Zoologen und Embryologen in Bezug auf seine Wahrheit oder Unwahrheit beurtheilen zu können. Wäre das erforderlich, um ein Urtheil über die Evidenz der Descendenztheorie zu haben, wie viele Menschen würden dann überhaupt berufen sein, sich ein solches Urtheil zu bilden?

So werde ich es vielleicht mir bald gefallen lassen müssen, dass Hr. Klebs mir die botanischen Kenntnisse abstreitet, um seine neugezüchteten Pilze beurtheilen zu können. Immerhin, ich habe es stets vorgezogen, in solchen Fragen die Botaniker vom Fach zu hören, und wie ich seiner Zeit Hrn. de Bary, ich denke, zum Nutzen der Sache, veranlasst habe, sich über die Cholerapilze des Hrn. Thomé und über die Pilzmetamorphosen des Hrn. Hallier zu äussern, so werde ich stets geneigt sein, mein botanisches Urtheil dem der Herren Nägeli und Cohn nachzusetzen. Auch habe ich sehr geringe Neigung, mich auf das Gebiet der „Reinculturen"

zu begeben. Damit ist aber nicht gesagt, dass ich mein Urtheil über die Infectionstheorie einfach in die Hände der Botaniker niederlegen will, oder dass ich gläubig anzunehmen gedenke, was dieser oder jener parasitologische Priester predigt.

Darin schützt mich glücklicherweise die Cellularpathologie. Wenn es sich darum handelt, zu beurtheilen, welche Stellung ein Pilz zu einem pathologischen Prozess einnimmt, dann bin ich auf meinem Felde. Dann gehe ich auf die Zellen zurück und frage sie, wie sie sich dazu verhalten. Da kann ich denn z. B. Hrn. Nägeli sagen, dass er sich irrt, wenn er annimmt, „die Schimmelpilze könnten nur an der Oberfläche des menschlichen Körpers und in Höhlungen desselben, wo die Luft Zutritt hat, sich ansiedeln, sie könnten aber nicht in die lebenden Gewebe eindringen und sich darin erhalten“ (a. a. O. S. XVI. Satz 16. S. 38). Abgesehen von manchen Einzelbeobachtungen, besitzen wir eine ganz entscheidende experimentelle Untersuchung, welche unter Leitung des Hrn. Grohe von Block (Beiträge zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thierischen Organismus. Greifswalder Inaug.-Dissert. Stettin 1870) angestellt wurde. In derselben ist nachgewiesen, dass, wenn Sporen von Penicillium oder Aspergillus in den Kreislauf oder in die Bauchhöhle gebracht werden, sie sich von da aus in den Organen verbreiten, ansiedeln und verästeln, und keineswegs, wie Hr. Nägeli meint, unschädlich sind, sondern „die weitgehendsten pathologischen Veränderungen einleiten, welche den Untergang des Organismus bedingen“ (ebend. S. 23). Die betreffenden Präparate sind mir seiner Zeit vorgelegt worden, und ich kann bezeugen, dass grosse Pilzrasen auch in solchen Organen, zu welchen kein Luftzutritt möglich ist, wie in der Leber und dem Gehirn, und zwar tief im Innern derselben sich entwickelt hatten. Hier sehen wir also auch Schimmelpilze als Erreger schwerer „cellularpathologischer“ Veränderungen.

Was die Frage wegen der „aufgenommenen und anhängenden Krankheits- oder Zersetzungsstoffe“ anbetrifft, so könnte man, die Zulässigkeit einer solchen Deutung einmal zugestanden, leicht auf den Gedanken kommen, derselbe Pilz könne sich mit verschiedenen, ihm an sich ganz fremden Stoffen verunreinigen und dadurch Träger dieses oder jenes Infectionsstoffes werden. Theoretisch lässt sich gegen eine solche Vorstellung nichts sagen. Indess so meint es Hr. Nägeli

auch nicht, und wenn es sich um contagiöse Krankheiten handelt, so liegt der Gedanke jedenfalls näher, dass der Pilz es ist, von dem die Reproduction des Contagiums ausgeht, als dass er sich nur zufällig (und doch constant) neben einem anderen, die Reproduction des Infectionsstoffes besorgenden Körper befinden sollte. Ich will daher vorläufig einmal von allen anderen Möglichkeiten absehen, und annehmen, dass der „aufgenommene und anhängende Stoff" durch den Pilz selbst in seiner Beschaffenheit beeinflusst wird.

Giebt es nun pathologische Thatsachen, welche für eine solche Unterscheidung zwischen dem Pilz als solchem und einem von ihm trennbaren Stoff sprechen? Ich habe schon früher eine Erfahrung der Art in Bezug auf den Milzbrand mitgetheilt (Ges. Abhandl. aus dem Gebiete der öffentl. Medic. Bd. II. S. 187). Bei einem Dambirsch, welcher an Milzbrand verendet hatte, fanden sich in der gelben Lymphe, welche die Lymphdrüsen des Halses umgab, nur höchst winzige und äusserst spärliche Micrococcen, während das Blut grosse und äusserst zahlreiche Stäbchen enthielt. Trotzdem starb ein Kaninchen, welches mit einer minimalen Menge jener Lymphe geimpft war, vor dem Ablaufe von 24 Stunden. In seinem Blut zeigten sich fast gar keine Parasiten. Nichtsdestoweniger genügte die Einbringung eines einzigen, aus der Drosselader desselben entnommenen Blutstropfens in die Rückenwunde eines anderen Kaninchens, um dasselbe noch vor dem Ablaufe des Impftages zu tödten. Auch bei ihm war die Menge der im Blute vorgefundenen Stäbchen eine sehr geringe.

Ich schloss aus dieser, übrigens verschiedentlich variirten Beobachtung, dass die Annahme, der Milzbrand tödte asphyktisch, indem die ungeheure Zahl der im Blute enthaltenen Bakterien den Sauerstoff hindere, zu den rothen Blutkörperchen zu gelangen, irrig sei, dass vielmehr nur die Annahme eines chemischen Giftes übrig bleibe. Seit jener Zeit sind nun freilich die Sporen des Bacillus anthracis durch Hrn. Koch entdeckt worden und es ist sehr wahrscheinlich, dass die von mir in der Halslymphe des Damhirsches gesehenen Micrococcen solche Sporen waren. Indess ändert das an der Thatsache nichts, dass ein Minimum von Milzbrandpilzen genügt, um den Tod eines Thieres herbeizuführen, ehe noch eine grössere Entwickelung neuer Pilze stattgefunden hat.

Diese Beobachtung steht keineswegs isolirt. Für die faulige Infection giebt es eine grosse Reihe experimenteller Erfahrungen, welche die zunehmende Virulenz der thierischen Flüssigkeiten bei fortgesetzter Verimpfung von Thier zu Thier beweisen. Hr. Hiller (Die Lehre von der Fäulniss. Berlin 1879. S. 162 fgg.) hat eine erschöpfende Darstellung dieser Versuche gegeben, auf welche ich mich beziehen kann. Hr. Buchner (a. a. O. S. 9) wendet gegen diese Erfahrungen ein, dass doch immerhin Pilze in den Flüssigkeiten gewesen sein können. „Es ist leicht denkbar", sagt er, „dass selbst in die höchsten Verdünnungen der Flüssigkeit ein einzelner Pilz zufällig noch hineingerathen kann." Gegen dieses Argument kann man freilich auch die Versuche der Herren Clementi und Thin (Wiener Med. Jahrb. 1873. S. 300), welche bei dialysirten Flüssigkeiten dieselbe Wirkung fanden, nicht anführen, denn vor einem Pilze, ja selbst vor einigen ist man niemals sicher. Aber darum handelt es sich bei diesen Versuchen gar nicht. Was zu erklären war, das ist die zunehmende Giftigkeit der Flüssigkeiten, welche in keinem erkennbaren Verhältnisse zu der Vermehrung der Pilze steht. Daraus folgt doch mindestens die Wahrscheinlichkeit, dass das Gift nicht blos oder überhaupt nicht in oder unmittelbar an den Pilzen ist, sondern sich ausserhalb derselben befindet, wofür ja bei der putriden Infection eine ganze Reihe anderer Thatsachen spricht.

Es scheint mir daher immer noch erforderlich, dass eine wirkliche Theorie der Infectionskrankheiten die Frage lösen muss, ob der Pilz als solcher oder vermöge gewisser chemischer Stoffe, die er abgesondert oder durch seine Einwirkung verändert hat, die schädlichen Wirkungen hervorbringt. Vielleicht wird man mir vorwerfen, dass ich einer vorgefassten Meinung zu Liebe diesen Gegensatz betone. Es mag einiges daran sein, aber gerade, weil ich mich von Zeit zu Zeit darauf prüfe, ob ein derartiger Vorwurf gegen mich erhoben werden könnte, halte ich mich für unbefangen genug, um ohne Bedenken meine Einwände zu erheben. Von dem chemischen Gesichtspunkte aus wählte ich den Namen der ichorösen Infection oder der Ichorrhämie (Ges. Abh. zur wiss. Med. S. 782), um den Gegensatz meiner Auffassung gegen die damals herrschende Lehre von der Pyämie klarzulegen. Bei Gelegenheit des französischen Krieges habe ich dann in einem Vortrage über

Lazarete und Barracken (Ges. Abh. aus dem Gebiete der öff. Med. Bd. II. S. 58) Gelegenheit genommen, auf den Unterschied der Wirkung der Pilze von der Wirkung der Pilzproducte ausführlicher hinzuweisen, und ich habe speciell ausgeführt, welche bedenklichen Consequenzen die Annahme einer directen Abhängigkeit der Infectionskrankheiten von Pilzen für die Auffassung des Arztes von seiner persönlichen Verantwortlichkeit und von dem blossen Einflusse des Hospitals, der Ventilation u. s. w. ausübe. Schon damals erklärte ich mich in viel weiterem Maasse als früher geneigt, Pilze als Krankheitsursachen anzuerkennen. Seitdem mache ich noch weitere Zugeständnisse. Aber das Zugeständniss kann ich nicht machen, dass ich mit dem Nachweise eines Pilzes und seiner allgemeinen Beziehung zu einer Krankheit die Acten als geschlossen und die Doctrin als fertig anerkenne.

Die Beziehungen der Infectionskrankheiten und der einfachen Vergiftungen zu einander sind viel nähere, als die Parasitologen zugestehen wollen. Wenn Hr. Klebs sagt, dass „die durch Intoxication herbeigeführten Zustände schwinden oder stationär werden, nachdem die Einfuhr und Verbreitung des Giftes im Körper beendigt ist“, so habe ich schon oben darauf aufmerksam gemacht, dass dies ein Irrthum ist. Eine grosse Menge metallischer Gifte wird dem Körper für lange Zeit incorporirt; noch lange nach der Zeit, wo das Gift eingeführt und verbreitet ist, bleibt es im Innern der Gewebselemente und bedingt hier fort und fort Störungen in der Lebensthätigkeit derselben. Freilich werden manche dieser Störungen nachher stationär, aber andere zeigen einen progressiven Charakter. Man studire doch die chronischen Blei- oder Quecksilbervergiftungen, um sich davon zu überzeugen. Aber findet sich bei vielen Pilzinfectionen nicht ganz dasselbe, was hier von den Intoxicationen behauptet wird? Wie viele durch Pilze herbeigeführte Zustände schwinden, nachdem die Einfuhr und Verbreitung der Pilze aufgehört hat! Man denke doch an das Erysipel. Und wie oft werden die Zustände stationär!

Ich möchte in dieser Beziehung nur auf einige Beispiele hinweisen. Die chronische interstitielle Hepatitis, welche zur Cirrhose führt, ist lange Zeit hindurch als eine eigentliche Säuferkrankheit betrachtet worden. Nachher hat man sich überzeugt, dass sie auch im Gefolge von Syphilis und von Intermittens vorkommt.

Wir hätten hier also als Ursachen 1) ein von Pilzen erzeugtes Product, den Alkohol, 2) ein Contagium, das Virus syphiliticum, welches Hr. Klebs für ein mykotisches hält, 3) ein einfaches Miasma, die Malaria, die nach Hrn. Klebs gleichfalls mykotisch ist. Nun sind zwei neue und bis dahin ganz ungeahnte causale Kategorien von Cirrhosen durch Experimente, welche in meinem Institut angestellt wurden, ganz zufällig gefunden worden. Hr. G. Wegner (dieses Archiv 1872, Bd. LV. S. 18. Taf. III. Fig. 1) erzeugte prachtvolle Granularatrophie der Leber bei Thieren durch chronische Phosphorfütterung, und Hr. M. Wolff (dieses Archiv 1876. Bd. LXVII. S. 255) erhielt eine nicht minder ausgeprägte Cirrhose durch wiederholte Injectionen von Pilzflüssigkeiten. Präparate von beiden Versuchsreihen werden in der anatomischen Sammlung des pathologischen Instituts aufbewahrt.

Mir scheint, dass die einfache Aufzählung dieser Kategorien genügt, nicht blos um die Stellung der Cellularpathologie zu den Pilzen zu erläutern, sondern auch, um die Pilze in ihre richtige Stellung unter den Krankheitsursachen zurückzuführen. Ein gewöhnliches chemisches Gift, ein durch Pilzthätigkeit erzeugtes Gift, ein contagiöses, als mykotisch angesprochenes Virus, ein Miasma und eine artificiell hergestellte Pilzflüssigkeit bringen dieselbe, sehr charakteristische, schliesslich stationär werdende Veränderung hervor. Diese Veränderung ist aus einer Reizung hervorgegangen. Alle 5 Causae wirken also reizend auf das Gewebe, und man ist später nicht mehr in der Lage, gewisse Specialfälle ausgenommen, aus der Art der Veränderung auf die besondere Causa Rückschlüsse zu machen.

Ganz kurz will ich ein anderes Beispiel erwähnen, welches sich hier ganz nahe anschliesst. Seit langer Zeit ist es bekannt, dass im Laufe der constitutionellen Lues sowohl Exostosen, als ganz diffuse Hyperostosen und Sclerosen der Knochen, zuweilen im grössten Styl, sich entwickeln, während in anderen Fällen Caries und Nekrose entsteht. Vom Phosphor hatte man durch die unglücklichen Erfahrungen in den Zündholzfabriken schon gelernt, dass er die Kieferknochen angreife, und Caries und Nekrose an ihnen erzeuge, zuweilen auch colossale supracorticale Wucherungen von neuem Knochengewebe hervorrufe, aber man war geneigt gewesen, dies einer ganz localen Einwirkung der Phosphordämpfe zuzu-

schreiben. Hr. Wegner hat in der schon erwähnten Experimentalreihe gezeigt, dass sich dieselben Zustände der Kieferknochen auch bei Thieren ausbilden, welchen man Phosphorpillen in den Magen bringt, und dass überdies Hyperostosen und Sclerosen der auffälligsten Art z. B. an den Röhrenknochen der Extremitäten bei ihnen zu Stande kommen.

Man könnte sich hier vielleicht damit helfen, dass man in der Syphilis neben dem specifischen Virus noch eine andere reizende Substanz annimmt, welche die Cirrhose und die Osteosclerose hervorrufe, und welche ein Analogon der reizenden Gifte sei. Von einer solchen Trennung wissen wir jedoch nichts. Das Virus syphiliticum, gleichviel ob es mykotischer Natur ist, wovon ich bisher noch nicht überzeugt bin, oder ob es nicht mykotisch ist, ist jedesmal ein reizender Stoff. Wie ich gezeigt habe, bedingt es zwei Kategorien von Reizzuständen. Die eine derselben habe ich als einfache bezeichnet: es sind blosse Irritationen oder einfache Entzündungen (Roseola, Erytheme, Anginen, indolente Bubonen, chronische interstitielle Entzündungen der Hoden, der Nieren, der Leber u. s. w). Für die anderen habe ich den alten Namen der gummösen beibehalten. Zuweilen sehen wir an demselben Orte Beides: im Centrum die gummöse Wucherung, in der Peripherie die einfache chronische Entzündung. Daher schloss ich, dass die gummöse Wucherung einem höheren, die blosse Entzündung einem geringeren Grad der Reizung entspreche, dass aber das Irritans in beiden Fällen dasselbe, nehmlich der Infectionsstoff sei.

Muss denn nun ein solcher Infectionsstoff durchaus ein Pilz sein? Hr. Nägeli schliesst aus der Reproduction des Contagiums allgemein auf die Anwesenheit von Pilzen. Hr. Beale hat in seinen Bioplasmen nicht nur einen theoretisch ausgiebigen Ersatz für die Pilze gefunden, sondern er hat sogar praktisch den Nachweis beizubringen gesucht, dass contagiöse und sich fortpflanzende Bioplasmen existiren, und dass sie von den lebenden Theilen des Körpers abgesondert werden. Diese „Theorie“ bedarf der Pilze nicht, und so lange man, wie Hr. Nägeli, über diese Dinge nur speculirt, so kann eine solche Theorie ebenso vorzüglich erscheinen, wie die Pilztheorie.

Ich will jedoch kein Hehl daraus machen, dass ich die Auffassung des Hrn. Beale nicht theile. Praktisch bin ich überzeugt,



dass er eine grosse Zahl wirklicher Pilze für blosse Bioplasmen angesehen hat. Dass daneben oder unabhängig davon im Blut vielerlei „Körnchen" vorkommen, welche als Zerfallsproducte von Zellen anzusehen sind, weiss man seit langer Zeit, und Hr. Riess hat von ihnen ergiebigen Gebrauch gemacht (Archiv für Anat. und Physiol. 1872. S. 237. Taf. VIII. Berliner klin. Wochenschr. 1879. No. 47). Aber dass diese „Körnchen" leben, sich erhalten, wachsen und sich von sich aus fortpflanzen, das halte ich nicht nur für unerwiesen, sondern auch für irrig.

Nichtsdestoweniger lässt sich eine Möglichkeit aufstellen, welche dem Gedanken des Hrn. Beale nahe kommt und welche berechtigte Analogien für sich hat. Nehmen wir z. B. an, das Virus syphiliticum sei nicht ein Pilz, sondern ein chemischer Stoff, welcher reizende Einwirkungen auf die Gewebszellen des Körpers ausübt, so würde sich als erster Act der Reizung die Erzeugung neuer Zellen in dem Gewebe ergeben, wie wir sie wirklich nachweisen können. Zeigt sich nun in diesem Gewebe eine Vermehrung des Virus, so liesse sich denken, dass das eingebrachte Contagium, indem es in die Gewebszellen aufgenommen wird, in denselben ausser der formativen Thätigkeit auch noch eine metabolische Veränderung gewisser Substanztheile hervorriefe, welche eine Reproduction des Virus bedingte. Dieses Virus könnte dann entweder von den Zellen secernirt oder erst durch den Zerfall derselben frei werden. Letztere Annahme würde mit der auf bestimmten Erfahrungen gegründeten, schon älteren Vorstellung harmoniren, dass auch der Detritus der gummösen Massen inficirende Eigenschaften besitzt.

In einer derartigen Hypothese würden an die Stelle der Pilze Gewebszellen treten, an die Stelle selbständiger vegetabilischer Zellen autonome thierische Zellen. Das Contagium, welches seit alten Zeiten in Bezug auf die mit formativer Reizung verbundenen pathologischen Prozesse den Namen des Seminium trägt, würde sich zu dem Gewebe verhalten, wie der männliche Same zu dem Ovulum. In diesem Sinne sagte ich (Geschwülste Bd. I. S. 87): „die Matriculargewebe stehen vollständig dem Ovulum parallel." Eine solche Vergleichung ist keineswegs so neu, wie Hr. Drysdale annimmt; ich selbst habe ihr schon in meinen frühesten Publicationen Ausdruck gegeben. Allerdings besitzen wir in den physiologischen Hergängen des mensch-

lichen Körpers dafür nur eine einzige Analogie. Wenn der väterliche Same das Eichen befruchtet, und sich ein Sohn entwickelt, dessen Hodenzellen wiederum Samen absondern, so unterscheidet sich dieser Vorgang allerdings durch die Länge der Zeit, welche zwischen der Befruchtung und der neuen Samenbildung liegt. Principiell ist es aber dasselbe: durch die Befruchtung der matricularen Eizelle wird eine continuirliche Gewebsbildung angeregt, als deren Ergebniss schliesslich wieder Samenzellen entstehen.

Hr. Beale hat für seine Betrachtungen einen verwandten Ausgangspunkt. Die Samenfäden sind das Prototyp seiner Bioplasmen, der getrennten, aber noch lebenden Theile von Elementen des Körpers. Hier fehlt aber die weitere Analogie vollständig, denn die Samenfäden vermehren sich nicht mehr, nachdem sie „abgesondert" sind. Hätte der gelehrte Forscher sich darauf beschränkt, Absonderungsproducte von contagiösem Charakter anzunehmen, welche andere lebende Gewebstheile wiederum zur Erzeugung analoger Producte veranlassen, so würden wir uns leicht verständigen können. Es würde dann nicht schwer werden, in der Geschichte der ansteckenden Katarrhe und Blennorrhoen, sowie der inficirenden Geschwülste Beispiele für solche Vorgänge aufzufinden.

Immerhin muss ich zugestehen, dass diese Beispiele keine Beweise sind. Denn so plausibel auch eine solche Hypothese erscheinen mag, so ist sie doch eine Hypothese. Es wird noch sehr ernsthafter Arbeit bedürfen, um ihr eine thatsächlich sichere Unterlage zu verschaffen. Indess die Erfahrungen über die Transplantation zeigen wenigstens, dass lebende Zellen so gut, wie Pilze, im Körper an verschiedene, zum Theil sehr heterologe Orte versetzt werden können und dass sie an diesen Orten sich in ihrer Weise vermehren. Dazu kommen die selbständigen Wanderungen von beweglichen Zellen, deren Zahl man sich augenblicklich vielleicht etwas zu gross denkt, die aber doch als Träger besonderer Stoffe nach vielen Richtungen „ansteckend" wirken können. Solche Zellen würden zugleich dem Einwande begegnen, dass ein Ferment wohl ungemessene Wirkungen auf zersetzungsfähige Substanz ausübe, dass es sich aber nicht reproduciren könne. Denn bei einer solchen Einrichtung braucht das Ferment sich nicht selbständig zu reproduciren oder überhaupt zu vermehren, sondern es wird von den thierischen Zellen geliefert, wie es von vegetabilischen Zellen geliefert wird.

Nach der ganzen voraufgehenden Darstellung liegt es klar zu Tage, dass ich keineswegs beabsichtige, diese Hypothese der Pilzlehre einfach entgegenzustellen. Ich erkenne die Pilzlehre für eine gewisse Zahl von Infectionskrankheiten als gesichert an; ja, ich halte es für wahrscheinlich, dass sich diese Zahl noch vermehren wird. Trotz des augenblicklich sehr niedrigen Courses der Cholerapilze würde ich mich doch nicht wundern, wenn durch neue Beobachtungen solche Pilze nachgewiesen würden. Und wenn der Bacillus malariae, welchen die Herren Klebs und Tommasi-Crudeli jetzt erfasst zu haben glauben, sich nicht als der rechte bewähren sollte, so gestehe ich doch zu, dass die Malariatheorie in dem Nachweise eines infectiösen Pilzes ihren besten Ausgang finden würde.

Aber der Nachweis des Malariapilzes, wenn er geliefert ist oder wird, überhebt uns nicht der Mühe, den Syphilispilz nachzuweisen, so wenig als die Auffindung des Recurrenspilzes uns der Mühe überhebt, die etwaige Existenz eines Pilzes des Fleckfiebers zu beweisen. Und wenn dies Alles geleistet wird, so werden wir doch noch nicht wissen, ob der Tripper und der Schnupfen, die Tuberculose und der Krebs gleichfalls mykotische Krankheiten sind. Zwischen Hrn. Klebs und mir schwebte ursprünglich, bevor die Differenzen durch seine Casseler Rede eine so breite Ausdehnung gewannen, nur ein Streit, nehmlich der, ob eine allgemeine einheitliche Infectionstheorie im mykotischen Sinne schon jetzt zulässig ist. Ich verneinte dies, obwohl ich zugestand, dass es mykotische, ansteckende Infectionskrankheiten giebt. Hr. Klebs aber fühlte sich persönlich dadurch angegriffen, dass ich meine Reserve mache und zur Vorsicht mahne. Was kann ich dabei thun?

Um zu zeigen, dass es möglich ist, noch eine andere Hypothese, nicht für alle, aber wohl für einen Theil der Infectionskrankheiten zu vertheidigen, habe ich die „Seminien" in die Erinnerung gebracht, und zugleich den Nachweis versucht, dass die Pilze an sich noch nicht genügen, um eine volle Erklärung der Infectionserscheinungen zu geben. Versucht man es bei einer einzigen Krankheit, wie ich es an den Pocken gezeigt habe, eine Analyse auch nur der gröbsten Einzelerscheinungen zu liefern, so zeigen sich die gefährlichsten Lücken. Und diese resultiren gerade aus unserer Unkenntniss in Bezug auf den Theil der Erfahrungen, welchen

Hr. Klebs gänzlich aus der Erörterung beseitigen will, nehmlich den cellularpathologischen. Nur ganz unvollständig sind wir darüber unterrichtet, wie die lebenden Zellen sich zu den Pilzen verhalten. Wir wissen mancherlei von der Krankheitsursache, aber leider sehr wenig von dem eigentlichen Krankheitswesen.

Wie unmöglich es ist, auch bei den strengsten mechanischen Prämissen, des Lebens in der Analyse der infectiösen Krankheitserscheinungen zu entrathen, das lehrt am besten der Versuch des Hrn. Pacini, eine bis zur mathematischen Formulirung durchgebildete Theorie der Cholera zu geben. Der berühmte Florentiner hat zu seinen beiden früheren Arbeiten (Sulla causa specifica del colera asiatico, Firenze 1865 und Della natura del colera asiatico, sua teoria matematica etc. Fir. 1866) kürzlich noch eine neue (Del processo morboso del colera asiatico, del suo stadio di morte apparente e della legge matematica da cui e regolato. Fir. 1879) hinzugefügt. Er geht bekanntlich davon aus, dass die Cholerapilze im Darm die Causa morbi sind, aber er berechnet doch die Krankheit nicht blos nach der Zahl der Pilze, sondern nach einer sehr zusammengesetzten Formel, in welcher die vitalen Factoren die Hauptrolle spielen. Möge man daraus auch anderswo lernen, dass es unmöglich ist, selbst bei der strengsten Richtung in der Pathologie das Leben zu eliminiren. Die medicinische Logik hat bekanntlich, selbst nachdem sie sich als selbständige Disciplin etablirt hat, noch erst sehr mässige Erfolge zu verzeichnen. Hüten wir uns wenigstens davor, dass wir vor lauter Streben nach Exact-Scheinen nicht die Grundlagen der biologischen Methode verlieren!

XIII.

Ueber eine Art japanischer Akonitknollen, Kūsa-ūsū[1]) genannt, und über das in denselben vorkommende Akonitin.

Von Dr. A. Langgaard
a. d. Med. Akademie zu Tokio (Japan).

Bei der Untersuchung japanischer Akonitknollen war es zwei englischen Forschern, Paul und Kingzett gelungen, ein Alkaloid darzustellen, welches nach ihren Angaben verschieden sein soll, sowohl vom Akonitin, als auch vom Pseudakonitin, und dem von seinen Entdeckern die Formel $C_{29} H_{43} NO_9$ gegeben wurde. Ich erhielt von dieser Arbeit durch ein kurzes Referat Kenntniss, als ich schon längere Zeit mit der Untersuchung japanischer Akonitknollen beschäftigt war und auch bereits aus zwei verschiedenen Akonitarten zwei in ihrem chemischen sowohl, als auch in ihrem physiologischen Verhalten sich unterscheidende Alkaloide isolirt hatte. Nachträglich ist es mir gelungen, mich in Besitz der Originalarbeit von Paul und Kingzett zu setzen, und nach den dort gemachten Angaben über die Eigenschaften des Alkaloides hege ich keinen Zweifel darüber, dass der eine der von mir erhaltenen Körper mit dem der genannten Autoren identisch ist.

v. Wasowicz[2]) giebt eine Beschreibung der von Paul und Kingzett untersuchten Drogue, welche für die im japanischen Droguenhandel unter dem Namen Kusa-usu vorkommenden Knollen zutreffend ist. Von den fünf verschiedenen Arten (eine derselben, Daibushi genannt, wird in eingesalzenem Zustande aus China importirt), welche man bei japanischen Droguisten antrifft, ist Kusa-usu die gewöhnlichste Sorte. Es sind kleine rübenförmige, allmählich sich verjüngende, meist spitz auslaufende, selten stumpf endigende, häufig im oberen Theile etwas platt gedrückte, zuweilen

[1]) Das u in Kūsa ist kurz und wird bei der Aussprache fast nicht gehört, so dass es fast klingt wie K'sa.

[2]) Archiv d. Pharmacie Bd. XI. 220. 1879.

schwach gekrümmte Knollen von grau-brauner Farbe, meist stark längs- und querrunzelig, selten glatt, häufig mit Stengelresten und Narben abgeschnittener Nebenwurzeln versehen und von Würmern zerfressen, 1,5—3,5 Cm. lang, im grössten Querdurchmesser 0,8—1,5 Cm. breit, 0,7—1,5 Grm. schwer. Der Querschnitt ist gelblich weiss oder rein weiss mehlig, bei wenigen Exemplaren hornartig und dann von schmutzig grauer Farbe. Die Rinde, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{8}$ des Durchmessers, wird von dem Mark durch einen dunkleren, selten rundlichen, meist an einzelnen Stellen etwas sternartig ausgezogenen Cambiumring getrennt. Beim Pulvern stäuben die Knollen, der Staub reizt heftig zum Niesen und verursacht Brennen an Nase und Lippen, dem nachher ein Gefühl von Dumpfheit folgt.

Ich halte sie für die Knollen einer blau-violett blühenden Art, deren Blüthen zu je zwei aus den Blattachseln hervorwachsen. Der Helm ist höher, schmäler, mehr eingebogen und stärker geschnabelt als bei Aconitum Napellus, der Stengel dünn, glatt; die Blätter sind tief eingeschnitten, nicht behaart. Häufig finden sich zwei einander gegenüber stehende Tochterknollen. Sie sollen auf verschiedenen Gebirgen vorkommen. Ich erhielt sie während meines diesjährigen Aufenthaltes im Nikkogebirge, wo sie ungefähr 1600 Meter hoch über dem Meere angetroffen werden. Möglicherweise sind indessen den Kusa-usu-Knollen noch solche beigemischt von einer hell violett blühenden Art mit dünnem, sich windendem Stengel, welche von den Japanern Hanakadzura oder Hanadzuru genannt wird.

Zur chemischen Untersuchung wurden die gepulverten Knollen mit weinsäurehaltigem Alkohol mehrere Male digerirt; die vereinigten alkoholischen Auszüge wurden bei nicht zu hoher Temperatur auf dem Wasserbade eingeengt, der Rückstand mit Wasser aufgenommen und zur Entfernung alles Fettes filtrirt. Das Filtrat wurde mit essigsaurem Bleioxyd ausgefällt, der gebildete Niederschlag abfiltrirt und nach dem Entbleien des Filtrates durch Schwefelwasserstoff die Flüssigkeit auf dem Wasserbade eingeengt. Dann wurde mit kohlensaurem Natron gefällt, so lange ein Niederschlag entstand, und schnell abfiltrirt. Der Niederschlag I. wurde auf dem Filter mit wenig Wasser ausgewaschen und sofort mit Aether behandelt. Der Aether hinterliess nach seiner Verdunstung bräunlich gefärbte Täfelchen und eine gelb gefärbte harz- oder firnissartige Masse. Die vom Niederschlage I. abfiltrirte Flüssigkeit gab auf Zusatz von Natron-

hydrat noch einen reichlichen Niederschlag II. Derselbe wurde möglichst schnell auf dem Filter gesammelt, mit wenig Wasser ausgewaschen und jetzt gleichfalls mit Aether behandelt. Nach Verdunstung desselben wurden dieselben Krystalle, wie aus Niederschlag I., nur wenig gefärbt, und nur geringe Mengen der firnissartigen Masse erhalten. Schliesslich wurde noch das Filtrat vom Niederschlage II. mehre Male mit Aether ausgeschüttelt. Der Aether hinterliess nach seiner Verdunstung eine harzartige bräunliche gelbe Masse. Da der harzartige Körper in Aether leichter löslich war als die Krystalle, so konnten durch Waschen der Rückstände mit Aether und durch wiederholtes Auflösen in Aether und Auskrystallisiren die Krystalle gereinigt werden. Ich erhielt sie auf diese Weise zuletzt fast ganz farblos.

Chemisches Verhalten der Krystalle. In kaltem Wasser sind die Krystalle fast unlöslich, wenig löslich in heissem Wasser, leichter in Alkohol und Aether. Diese Lösungen reagiren schwach alkalisch.

In schwach angesäuertem Wasser lösen sie sich leicht. In der schwach salzsauren Lösung erzeugen:

Ammon., kohlensaures Ammon., Natronhydrat oder kohlensaures Natron weisse, flockige, im Ueberschuss des Fällungsmittels lösliche Niederschläge. Ist die Lösung sehr verdünnt, so entsteht keine Fällung oder nur eine schwache Trübung. Gerbsäure erzeugt einen gelblich weissen, flockigen Niederschlag, auch in sehr verdünnten Lösungen. Bei stärkerem Ansäuern mit verdünnter Schwefelsäure nimmt der Niederschlag zu. In Alkalien und Essigsäure ist der Niederschlag nicht unlöslich. Jodjodkalium fällt kermesfarben. Pikrinsäure in verdünnten Lösungen nicht. Sublimat nicht. Kaliumquecksilberjodid: weiss. Jodcadmium: weiss, flockig. Phosphormolybdänsaures Natron: weiss. Rhodankalium nicht. Jodtinctur kermesfarben. Goldchlorid erzeugt einen gelben, in Alkohol löslichen Niederschlag. Platinchlorid fällt nicht, wenn die Lösungen verdünnt sind. In concentrirteren entsteht ein gelber Niederschlag.

Werden einige Krystalle in wässriger Phosphorsäure gelöst und die Lösung auf dem Wasserbade eingeengt, so wird dieselbe schmutzig missfarben.

Ausser diesem krystallisirenden Alkaloide erhielten Paul und Kingzett, gleich wie ich, jenen nicht krystallisirbaren, firnissartigen

Körper von alkaloidartiger Natur. Paul und Kingzett sind geneigt, jenen Körper als akonitsaures Akonitin zu bezeichnen. Ich hatte nach den Untersuchungen von Wright und Luff, welche die leichte Zersetzbarkeit des Akonits sowohl, als auch des Pseudakonitins dargethan hatten, den Verdacht, in dem firnissartigen Körper ein Zersetzungsproduct des krystallisirbaren Alkaloides vor mir zu haben, und ich bin auch jetzt noch der Ansicht, nachdem ich die Arbeit von Paul und Kingzett gelesen habe, dass dieser Verdacht sich bei genauerer Untersuchung bestätigen wird. Der Gang der von mir befolgten Darstellung lässt die Annahme von akonitsaurem Akonitin nicht zu.

Physiologische Wirkung des krystallisirten Akonitins.

Schon bei Beschreibung der Kusa-usu-Knollen habe ich erwähnt, dass der beim Pulvern erzeugte Staub der Knollen heftig zum Niesen reizt und Brennen an Nase und Lippen verursacht. Später macht sich an den Stellen ein dumpfes Gefühl bemerkbar. Die stark örtlich reizenden Eigenschaften kommen dem krystallisirten Akonitin in sehr hohem Grade zu, so dass man beim Arbeiten mit demselben häufig dadurch belästigt wird. Sie geben sich auch zu erkennen bei subcutaner Injection selbst sehr verdünnter Lösungen. Kaninchen, denen 0,1 Ccm. einer 0,1 procentigen Lösung subcutan injicirt wurde, zeigten sofort nach der Injection grosse Unruhe und leckten die Injectionsstelle.

Die entfernteren Wirkungen treten bei subcutaner Injection schon nach sehr kleinen Dosen auf. Leider stehen mir keine genaueren Angaben über die Dosis letalis des deutschen und des Morson'schen Akonitins bei verschiedenen Thieren zu Gebote; nichtsdestoweniger glaube ich nicht zu irren, wenn ich das in Rede stehende Akonit aus japanischen Knollen als eines der giftigsten, wahrscheinlich als das giftigste aus der Akonitgruppe bezeichne, welches sogar noch an Intensität der Giftwirkung das sogenannte Duquesnel'sche Akonitin übertrifft.

Achscharumow[1]), welcher mit deutschem Akonitin experi-

[1]) Die Angaben über die Giftigkeit der verschiedenen Akonitarten sind theilweise dem Husemann'schen Werke: Die Pflanzenstoffe; theilweise L. Hermann's Lehrb. der exp. Toxikologie entnommen. Die Originalarbeiten stehen mir nicht zu Gebote.

mentirte, fand, dass 0,05 Grm. subcutan in 30 Minuten tödteten, während 0,03 ertragen wurden. Flemming sah nach englischem ein Kaninchen bei 0,0075 Grm. in 4 Minuten, bei 0,005 Grm. in 11 Minuten sterben. Nach Hottot tödtete 0,005 Grm. Morson'schen Akonitins einen Frosch in 30 Minuten, während ein Frosch nach 0,003 französischen Akonitin's (Hottot) in 3 Minuten zu Grunde ging und Kaninchen nach 0,002—0,003 Grm. starben. Als das giftigste Präparat erscheint das Duquesnel'sche Akonitin, von welchem 0,00005 Grm. einen Frosch und 0,001 Grm. ein Kaninchen tödteten. Akonitin, aus japanischen Knollen dargestellt, scheint nach diesen Angaben alle übrigen Arten an Giftigkeit zu übertreffen. Bei einem Frosch genügten 0,00005 Grm., in einen der Lymphsäcke injicirt, um in 2 Stunden Herzlähmung herbei zu führen, 0,0002 bewirkten denselben schon nach 19 Minuten und 0,000025 erzeugten allgemeine Lähmung und Tod. Kaninchen wurden durch 0,001 Grm., subcutan injicirt, in 8 Minuten, durch 0,0002 in 29 Minuten, durch 0,0001 in 33 Minuten getödtet. 0,000025 erzeugten Speichelfluss, Abnahme der Puls- und Respirationsfrequenz und furchtbare, 1½ Stunden anhaltende Dyspnoe.

Das gewöhnlich zu beobachtende Vergiftungsbild ist folgendes: Injicirt man Kaninchen Akonit. jap. subcutan, so beobachtet man unmittelbar nach der Injection an dem Thiere Unruhe, die sich allmählich steigert, häufig bis zu Fluchtversuchen. Nach wenigen Minuten, 2—5, je nach der injicirten Dosis, stellen sich Kaubewegungen ein und unmittelbar darauf ein an Intensität allmählich zunehmender Speichelfluss. Häufig ist der in ungeheuren Quantitäten abfliessende Speichel blutig gefärbt. Gleichzeitig wird die Respiration verlangsamt und bald kommt es zur furchtbarsten Athemnoth. Der Kopf wird nach vorn gestreckt, die einzelnen Respirationen sind pfeifend und schnarrend. Häufig kommt es zu 1 oder 2 Anfällen klonischer Krämpfe, welche das Thier überlebt. Der Herzschlag, zuerst verlangsamt, dann unregelmässig und aussetzend, wird im späteren Stadium der Vergiftung wieder regelmässig und sehr frequent, oft nicht zu zählen. Plötzlich wird dann der Puls wieder unregelmässig aussetzend und unter Convulsionen erfolgt der Tod.

Manchmal beobachtet man auch ein eigenthümliches krampfhaftes Schleudern des Kopfes und Rückwärts- oder Drehbewegung,

oder das Thier überschlägt sich nach hinten. Diese Erscheinungen können indess gänzlich fehlen, und wenn sie auftreten, so geschieht es meist bei schon vorgeschrittener Vergiftung und bei kleineren tödtlichen Dosen; bei letzteren kommt es wohl auch zu leichten Lähmungserscheinungen, welche dem Tode kurz vorher gehen.

Bei der Section zeigt sich die Trachea gefüllt mit einer blutig schaumigen Flüssigkeit, die Schleimhaut stark hyperämisch, ebenso die Lungen, die Bronchen voll blutigen Schaumes. Herz: linker Ventrikel vollkommen contrahirt, blutleer; rechter Ventrikel mässig gefüllt mit festem Coagulum: linker und rechter Vorhof enthalten blutige Coagula. An den Unterleibsorganen ist nichts Bemerkenswerthes wahrzunehmen.

In erster Linie wird beim Kaninchen also Respiration und Herz betroffen, auch die Sensibilität wird herabgesetzt oder vernichtet, während die Motilität nicht wesentlich beeinträchtigt scheint.

Beim Frosch gestaltet sich das Vergiftungsbild weit weniger stürmisch. Der Injection kleiner Dosen, 0,0001—0,0003 Grm., in einen der Lymphsäcke folgt ein kurzes Stadium der Unruhe; bald jedoch sitzt das Thier ruhig, berührt man es, so springt es fort, aber allmählich werden die Bewegungen träger und schwerfälliger, die Respiration wird verlangsamt und steht schliesslich ganz, der Kopf sinkt herab auf die Unterlage; zieht man die Hinterschenkel ab, so bleiben sie in der gegebenen Lage. Drückt oder kneift man in diesem Stadium die Pfote, so wird der Schenkel langsam angezogen, bald jedoch gelingt dies nicht mehr; man sieht wohl das Bestreben, die Schenkel anzuziehen, es kommt indess nur zu Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen. Im weiteren Verlauf schwindet auch dies; vollkommen gelähmt liegt der Frosch da und nur von Zeit zu Zeit beobachtet man fibrilläre Zuckungen an Bauch- und Schenkelmusculatur.

Durchschneidet man das Rückenmark in jenem Stadium, in welchem der Frosch auf irgend einen mechanischen Reiz nicht mehr im Stande ist, den Oberschenkel anzuziehen, und reizt man das Rückenmark direct mittelst eines Inductionsstromes, so ist die Reizung ohne Erfolg, während zur selben Zeit Reizung eines Ischiadicus mit einer Zuckung des betreffenden Schenkels beantwortet wird. Schreitet die Vergiftung weiter vor, so muss der Reiz mehr und mehr verstärkt werden und schliesslich bleibt selbst bei über einander ge-

schobenen Spiralen die elektrische Reizung erfolglos, obwohl dann noch die Musculatur selbst für schwache Ströme bei directer Reizung erregbar ist.

Dass aber auch die quergestreifte Musculatur nicht ganz intact bleibt und die schliessliche Abnahme in der Erregbarkeit der Musculatur selbst nicht allein als Ausdruck des Absterbens aufzufassen ist, scheint mir daraus hervorzugehen, dass die Musculatur des Schenkels, in welchem die Injection stattgefunden hat, weit früher ihre Erregbarkeit einbüsst, als die des anderen Schenkels.

Als einer constant zu beobachtenden Erscheinung habe ich oben der fibrillären Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen erwähnt. Dieselben treten auch auf in Muskeln, deren Nerven durchschnitten sind, und bleiben aus bei curarisirten Thieren. Hiernach werden dieselben hervorgerufen durch eine Reizung der intramusculären Nervenendigungen, welche der Lähmung dieser Apparate vorhergeht. Die Lähmungserscheinungen sind also in erster Linie centraler Natur, erst im weiteren Verlauf werden die motorischen Nerven resp. deren intramusculäre Endigungen in ihrer Erregbarkeit beeinträchtigt und schliesslich gelähmt.

Dem gänzlichen Verlust der Leitungsfähigkeit des Rückenmarks geht indess eine Herabsetzung und ein vollkommenes Erlöschen der Reflexerregbarkeit derselben vorher. Vergiftet man decapitirte Frösche mit sehr kleinen Dosen: 0,000025, und prüft man in der bekannten Weise durch Eintauchen der Beine in verdünnte Schwefelsäure, so findet man, dass die Reflexerregbarkeit aufgehoben ist zu einer Zeit, wo das Rückenmark auch für schwache Reize noch durchgängig ist.

Die Vergiftung beim Frosche macht uns nach dem Mitgetheilten mit einer Summe von Erscheinungen bekannt, von denen beim Warmblüter kaum irgend welche zur Beobachtung gelangen. Eine Erklärung hierfür wird uns durch das Studium der Wirkung auf das Herz gegeben werden, deren in der Beschreibung des Vergiftungsverlaufes beim Frosche bis jetzt keine Erwähnung gethan wurde.

Legt man durch Abpräpariren des Sternums das Herz für die Beobachtung frei und injicirt in irgend einen der Lymphsäcke, so sieht man neben den vorher mitgetheilten Erscheinungen am Herzen eine Reihe von Vorgängen sich abspielen, welche sich etwas verschieden gestalten je nach der Grösse der angewendeten Dosen. Nach

mittleren Dosen (0,0001—0,0003) wird der Herzschlag anfangs verlangsamt, dann folgt ein Stadium, in welchem die Pulsationen unregelmässig werden, und plötzlich steht das Herz still in Diastole. Nach mehreren Secunden beginnt es wieder zu pulsiren, meist zuerst die Vorhöfe, dann der Ventrikel, hieran schliesst sich für gewöhnlich ein Stadium unregelmässiger Pulsationen, dem wiederum ein Zeitraum regelmässiger Herzcontractionen folgen kann. Die Frequenz nimmt jetzt allmählich und stetig ab, dann kommt es wieder zu Unregelmässigkeit des Pulses, auf mehrere Vorhofscontractionen fällt eine Ventrikelcontraction und endlich stehen auch die Atrien. Auf Berührung des Herzens mit einer Nadel antwortet dasselbe mit einer Anzahl von Contractionen, nach einiger Zeit jedoch folgt auf jede Berührung nur eine einmalige Contraction und schliesslich bleibt auch diese aus. Der Ventrikel ist schwach mit Blut gefüllt, doch beobachtet man hin und wieder den Ventrikel vollkommen contrahirt und blutleer. Für gewöhnlich bildet sich nach dem erwähnten diastolischen Stillstande keine regelmässige Pulsation wieder aus, sondern die Contractionen erfolgen unregelmässig und bleiben es, immer seltener werdend, bis zum schliesslich erfolgenden dauernden Herzstillstand.

Während dieser Vorgänge am Herzen, haben sich die anderen bereits mitgetheilten Symptome in der Weise ausgebildet, dass man meistens nach erfolgtem Herzstillstand den Ischiadicus noch durch mehr oder weniger starke Ströme erregbar findet, während vom Rückenmark aus die Reizung erfolglos ist.

Bei kleineren Dosen, 0,00005, kommt es nicht zum diastolischen Stillstand des Herzens, sondern unter allmählicher Ausbildung einer allgemeinen Lähmung nimmt die Frequenz ab, die Pulsationen werden unregelmässig und erlöschen schliesslich ganz. Nach grossen Dosen, 0,0005—0,001, nimmt gleichfalls die Frequenz schnell und stetig ab und nach einem kurzen Stadium unregelmässiger Pulsationen steht der Ventrikel, während die Vorhöfe noch vereinzelte Contractionen machen; dann stehen auch diese und weder auf Berührung mit einer Nadel, noch auf Reizung der Herzmusculatur mittelst des Inductionsstromes kommt es zu einer Contraction. Dabei macht aber auf Druck mit der Pincette der Frosch noch abwehrende Bewegungen und erst später nimmt die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ab.

Das Verhalten des Froschorganismus, namentlich grossen Dosen gegenüber, zeigt uns, dass das japanische Akonitin vorwiegend ein Herzgift ist, dass das Herz zu einer Zeit vollkommen gelähmt sein kann, wo die übrigen Organe noch intact oder doch nur in geringem Maasse vom Gifte afficirt sind. So liefert uns dieses Verhalten auch die Erklärung dafür, dass von allen den Lähmungserscheinungen, wie sie beim Frosche sich entwickeln, beim Kaninchen nur wenig zur Beobachtung zu gelangen braucht, weil der von einer regelmässigen ungestörten Herzthätigkeit so abhängige Warmblüter an Herzlähmung zu Grunde geht, ehe das Gift Zeit gehabt hat, seine weitere Wirkung zu entfalten.

Die am Froschherzen, sowie am Kaninchen beobachteten Erscheinungen machen es indess unwahrscheinlich, dass wir es lediglich mit einer allmählich sich umbildenden Lähmung des Herzmuskels zu thun haben. Die Lähmung des Herzmuskels selbst, die schliesslich beim Frosche sowohl als beim Kaninchen sich ausbildet, ist nur das Ende, zu dem eine jede tödtlich verlaufende Akonitinvergiftung führt. Ehe es aber zu diesem Ende kommt, laufen an den die Herzaction beeinflussenden nervösen Apparaten eine Reihe von Vorgängen theils reizender, theils lähmender Natur ab, welche am deutlichsten bei den mittleren Dosen zur Beobachtung gelangen.

Die anfängliche Pulsverlangsamung, welche unter günstigen Umständen beim Frosche zu einem kurz dauernden diastolischen Stillstande führt, ist bedingt durch eine Reizung des nervösen Hemmungsapparates. (Ich lasse vorläufig hier unentschieden, ob central oder peripherisch.) Bald macht aber diese Erregung einer Lähmung eben desselben Apparates Platz und das Herz beginnt wieder zu schlagen. Inzwischen ist nun auch das im Herzen gelegene musculomotorische Centrum von der Giftwirkung nicht unberührt geblieben oder wird doch bald von ihr getroffen. Die Erregbarkeit ist herabgesetzt und nimmt mit fortschreitender Vergiftung mehr und mehr ab; eine Folge ist die stetige Abnahme in der Pulsfrequenz. Es kommt zu einem Stadium, wo der normale Reiz nicht mehr ausreicht, das Herz zu regelmässigen Contractionen zu veranlassen; das Herz steht still. Wohl werden jetzt auf stärkere mechanische Reize noch eine Anzahl von Contractionen ausgeführt, aber auch dies hört auf, das musculomotorische Herznervencentrum ist gelähmt, und jeder Reiz ist jetzt nur im Stande, eine einmalige Contraction

auszulösen. Schliesslich wird die Musculatur gelähmt. Es ist erklärlich, dass bei einem Körper, welcher das Herz in allen seinen Theilen trifft, nicht jedes Mal die einzelnen Stadien der Vergiftung sich scharf von einander scheiden werden; die einzelnen Apparate werden nicht nach einander, sondern theilweise neben einander in den Bereich der Wirkung gezogen. Bei grossen Dosen tritt die lähmende Wirkung ganz in den Vordergrund und greift schnell auf den Herzmuskel über.

Deutlicher als beim Froschherzen gelangen diese Verhältnisse beim Kaninchen zur Beobachtung, bei welchem das Uebergreifen der Giftwirkung auf die einzelnen Apparate mehr sprungweise zu geschehen scheint, so dass dadurch die verschiedenen Stadien schärfer von einander abgegrenzt sind. Hier folgt auf ein Stadium der Pulsverlangsamung ein solches, in welchem der Puls unregelmässig und aussetzend ist; plötzlich setzt dann aber das Herz mit schnellen und regelmässigen Schlägen ein, die Pulsfrequenz wird ganz enorm beschleunigt, ist oft gar nicht zu zählen. Durchschneidet man vor der Vergiftung die Vagi, so kommt es, wie bei unversehrten Vagis, zur Pulsverlangsamung und darauf folgender Beschleunigung; oft ist die Pulsfrequenz dann sogar grösser, als vor der Vergiftung, nachdem die Vagi durchschnitten sind. Versucht man jetzt das Herz vom Vagus aus zum Stillstand zu bringen, so gelingt dies nicht. Es werden also die Vagusenden zuerst gereizt und dann gelähmt; häufig scheint, beim Kaninchen wenigstens, der später eintretenden Lähmung des musculomotorischen Centrums eine Reizung desselben Apparates vorauszugehen. Schliesslich kommt es auch zu einer Lähmung des Herzmuskels selbst.

Beim Frosch gelingt es nicht, ein durch Muscarin zum Stillstande gebrachtes Herz durch Akonitin wieder zum Schlagen zu bringen. Es scheinen also auch beim Frosch die Vagusendigungen und nicht das im Herzen selbst gelegene Hemmungscentrum vom Akonitin getroffen zu werden.

Das beim Kaninchen am meisten in die Augen fallende Symptom ist die Wirkung auf die Respiration. Wie oben mitgetheilt, wird dieselbe verlangsamt bis auf wenige Athemzüge in der Minute und dabei kommt es zur heftigsten Dyspnoe. Diese Erscheinungen bleiben nicht aus, wenn man vor der Vergiftung eine Trachealcanüle einlegt und beide Vagi durchschneidet, so dass jedenfalls das Ath-

mungscentrum durch das Gift afficirt wird. Unentschieden muss ich es lassen, ob nicht etwa daneben eine Reizung der peripherischen Vagusausbreitungen in der Lunge statt hat oder der Reizung des Centrums vorhergeht.

Die Wirkung des aus japanischen Kusa-usu-Knollen dargestellten Akonitins lässt sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) Es ist eins der stärksten Gifte, welches Akonitin und Pseudakonitin an Giftigkeit übertrifft.

2) Es besitzt stark örtlich reizende Eigenschaften.

3) Beim Frosch hebt es die willkürlichen Bewegungen auf, setzt die Sensibilität herab und vernichtet die Reflexerregbarkeit und Leitungsfähigkeit des Rückenmarks.

4) Es reizt und lähmt darauf die intramusculären Nervenendigungen, während die quergestreifte Musculatur noch ihre Erregbarkeit behält.

5) Es ist ein exquisites Herzgift und tödtet durch Lähmung des Herzmuskels. Vorher werden jedoch die Vagusendigungen im Herzen zuerst gereizt und dann gelähmt. Ebenso wird das musculomotorische Centrum gelähmt. Beim Kaninchen scheint der Lähmung dieses Centrums eine Reizung vorherzugehen.

6) Die Erscheinungen am Respirationsapparat sind centraler Natur.

7) Beim Kaninchen fehlen die beim Frosch zu beobachtenden Lähmungserscheinungen oder sind nur schwach angedeutet; wahrscheinlich weil die Thiere zu schnell an einer Herzlähmung zu Grunde gehen.

Für die practische Verwendung in der Medicin möchte sich vielleicht nur die örtliche Wirkung verwerthen lassen, welche es mit dem Pseudakonitin zu theilen scheint. Hanbury[1]) in seinen „Notes on Chinese Materia Medica“ bildet Knollen ab, welche mit den japanischen Kusa-usu-Knollen die grösste Aehnlichkeit haben. Er nennt sie mit dem chinesischen Namen Tsaou-woo und giebt an, dass deren Pulver, gemischt mit dem Pulver von Knollen einer Akonitart, von ihm Chuen-woo genannt, von den chinesischen Aerzten benutzt werde zur Erzeugung localer Anästhesie. Diese Chuen-woo Hanbury's scheinen identisch zu sein mit den japani-

[1]) Science Papers. London 1876. 258.

schen Seu-usu-Knollen. Aus letzteren habe ich ein Alkaloid erhalten, welches die stark örtliche Wirkung nicht zu besitzen scheint und überhaupt weit weniger giftig wirkt. Herr Dr. Baelz will auf meine Bitte die Güte haben, die Einwirkung auf die Tastempfindlichkeit zu prüfen und die äussere Anwendung bei Neuralgien zu versuchen.

Ich will hier noch kurz anschliessen, was ich über das Pfeilgift der Ainos habe in Erfahrung bringen können. Leider habe ich mich trotz dreijähriger Bemühungen nicht in Besitz des Giftes setzen können, so dass ich Genaueres über seine Wirkung mitzutheilen nicht im Stande bin. Die Unvollständigkeit meiner Angaben möge entschuldigt werden durch die Schwierigkeiten, welche sich hier den Arbeiten entgegenstellen. Nichtsdestoweniger hoffe ich auch so noch einiges Neue mittheilen zu können.

Zunächst muss ich bemerken, dass die Japaner weder Pfeilgift bereiten, noch anwenden, noch angewendet haben, wie von Einigen in Europa geglaubt wird. Die Bereitung und Anwendung des Pfeilgiftes ist beschränkt auf Jesso und wird nur von den Ainos geübt zu Jagdzwecken, namentlich zur Bärenjagd. Wie auch in anderen Ländern wird die Darstellung des Pfeilgiftes als ein Geheimniss bewahrt; nur Wenige sind im Besitz desselben und die Kenntniss wird vom Vater auf den Sohn vererbt. Eldridge[1]), welcher in den Besitz einer kleinen Menge gelangt war, beschreibt dasselbe als eine rothbraune Paste, welche mit Fett verrieben zu ungefähr 10 Gran auf die Pfeile gebracht werden soll. Es gelang ihm, daraus eine kleine Menge eines amorphen Körpers von Alkaloidnatur darzustellen, welcher, auf die Zunge gebracht, Kriebeln und nachher ein dumpfes Gefühl erzeugte, und welchen Eldridge geneigt ist, für Akonitin zu halten. $1\frac{1}{4}$ Gran des Giftes, einem Hunde subcutan injicirt, tödteten denselben nach 5 Minuten; kleinere Dosen erzeugten nur unsicheren Gang, Herabsetzung der Puls- und Respirationsfrequenz und Verlust der Sensibilität. Bei innerlicher Darreichung waren 5 Gran erforderlich, um nach 30 Minuten den Tod unter Convulsionen herbeizuführen. Eldridge hält es für weniger wirksam als andere Pfeilgifte; Japaner dagegen, welche längere Zeit auf Jesso gelebt haben, geben an, dass die Wirkung äusserst sicher sei,

[1]) Transactions of the Asiatic Society of Japan. Vol. IV. 1875. 76.

und dass die Thiere nicht weit von der Stelle, wo sie verwundet wurden, verendet angetroffen werden.

Japanische Botaniker geben nur an, dass auf Jesso verschiedene Akonitarten vorkommen. Der allgemeine Name für Akonit ist bei den Ainos Shiuruku. Diejenigen mit nicht tief eingeschnittenen Blättern nennen sie Seta-shiuruku und solche mit sehr tief eingeschnittenen Blättern Pou-shiuruku. Letztere sind es, deren Knollen allein für die Bereitung des Pfeilgiftes Anwendung finden. Die Knollen sollen in ihrem Aeusseren den Kusa-usu-Knollen ähnlich sein. Bei der Bereitung des Giftes scheinen dann noch andere, jedenfalls ziemlich indifferente Stoffe, wie Früchte von Capsicum, Spinnen, beigemengt zu werden.

Zum Schluss gebe ich einige der ausgeführten Versuche, welche als Belag für das Mitgetheilte dienen mögen:

Versuch I.

Schwarzes Kaninchen hat in $\frac{1}{4}$ Minute 108, 106, 106 Pulse.

9 Uhr 57 Min.	Subcutane Injection von 0,001 Akonitin. Gleich nach der Injection Unruhe. Das Thier leckt die Injectionsstelle.
9 - 59 -	Grosse Unruhe.
10 - — -	Kaubewegungen. Beginnender Speichelfluss.
10 - 1 -	Respiration langsam, pfeifend, schnarrend, dyspnoeisch. Herz nicht zu fühlen. Gleich darauf heftiger Krampfanfall.
10 - 3 -	Herz fühlbar, sehr frequent, nicht zu zählen.
10 - 5 -	Krampf sehr heftig. Tod.
11 - 15 -	Vollkommen ausgebildete Todtenstarre.

Section am nächsten Morgen. Todtenstarre. Lungen stark hyperämisch. Herz: linker Ventrikel contrahirt, blutleer; rechter Ventrikel enthält geringe Mengen eines festen blutigen Coagulums; Vorhöfe mit festem Coagulum gefüllt.

Versuch II.

Schwarzweisses Kaninchen, 1300 Grm. schwer, erhält

12 Uhr 25 Min.	0,0002 Akonitin subcutan injicirt.
12 - 28 -	Kaubewegungen. Dyspnoe.
12 - 30 -	Speichelfluss. Speichel blutig gefärbt.
12 - 33 -	Das Thier läuft ängstlich im Zimmer umher. Es bricht zusammen und liegt wimmernd auf der Seite.
12 - 34 -	Das Thier liegt auf der Seite. Furchtbare Dyspnoe. Rasseln bei jeder Inspiration. Leichte Convulsionen. Tod.

Section am nächsten Morgen 9 Uhr. Ausgebildete Todtenstarre. Trachea voll blutigen Schaumes. Schleimhaut stark hyperämisch. Die Bronchen mit blutiger schaumiger Flüssigkeit gefüllt. Lungen stark hyperämisch. Herz wie bei I.

Versuch III.

Kaninchen, 1950 Grm. schwer.

9 Uhr 20 Min.	Subcutane Injection von 0,0001 Akonitin. Gleich darauf Unruhe. Lecken der Injectionsstelle.
9 - 25 -	Das Thier zeigt fortwährend grosse Unruhe und leckt die Injectionsstelle. Lässt reichlich Urin.
9 - 27 -	Kaubewegungen.
9 - 28 -	Furchtbarste Dyspnoe. Vereinzelte Inspirationen. Speichelfluss.
9 - 30 -	Erstickungsnoth. Das Thier springt vom Tisch. Krampfhafte Exspirationsstösse. Das Thier läuft im Zimmer umher mit heftiger Dyspnoe. Herz deutlich fühlbar, schnell.
9 - 34 -	Respiration steht oft für mehrere Secunden.
9 - 42 -	Herz ganz unregelmässig, schwach und aussetzend. Erstickungsnoth nicht mehr so gross. Die Athmung erfolgt etwas regelmässiger.
9 - 47 -	Das Thier liegt auf der Seite. Herz wieder regelmässig, sehr frequent, nicht zu zählen. Dyspnoe.
9 - 53 -	Heftige klonische Krämpfe. Gleich darauf Herz nicht zu fühlen, noch zu auscultiren. Tod.

Section am folgenden Morgen ergab denselben Befund wie bei I und II.

Versuch IV.

Weisses schwarz gefleckten Kaninchen, hat 144 Pulse in ½ Minute.

	Resp. in ½ Min.	Puls in ½ Min.	Bemerkungen.
9 Uhr 47 Min.			Subcutane Injection von 0,000025 Akonitin.
9 - 49 -			Unruhe. Lecken der Injectionsstelle.
9 - 58 -			Vereinzelte Kaubewegungen.
10 - — -	30		
10 - 5 -	17		Fortwährende Kaubewegungen. Leichtes Trachealgerassel.
10 - 7 -			Fortwährend Kaubewegungen. Dyspnoe. Respiration steht für mehrere Secunden.
10 - 8 -	17		
10 - 10 -			Heftige Dyspnoe. Herz schwach.
10 - 15 -	40		Respiration ganz unregelmässig.
10 - 21 -	42		Fortwährende Kaubewegungen.
10 - 23 -		96	
10 - 28 -	49		Respiration unregelmässig.
10 - 30 -		87	Motilität und Sensibilität erhalten.
10 - 31 -			Eigenthümlich krampfhafte Exspirationsstösse.
10 - 47 -			Krampfhafte Respirationsstösse. Gleich darauf Respiration sehr frequent.
10 - 52 -			Dyspnoe, welche etwas nachgelassen hatte, wird wieder stärker. Der Kopf wird zurückgelegt und oft hin und her geworfen. Athmung sehr frequent und flach.
10 - 55 -			Respiration jagend.

	Resp. Puls in $\frac{1}{2}$ Min.	Bemerkungen.
10 Uhr 59 Min.		Exspirationsstoss. Respiration sehr frequent.
11 - 20 -		Respiration unregelmässig. Knirschen mit den Zähnen. Wiederholte krampfhafte Exspirationsstösse.
11 - 40 -	138	Puls regelmässig. Respiration ruhig und regelmässig. Motilität und Sensibilität erhalten. Das Thier macht den Eindruck eines normalen.

Am folgenden Morgen ist das Thier vollkommen munter.

Versuch V.

Frosch. Herz freigelegt, hat 32 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.

	Puls in $\frac{1}{2}$ Min.	Bemerkungen.
9 Uhr 30 Min.		Injection von 0,0001 in den rechten Oberschenkel.
9 - 31 -	32	
9 - 32 -	28	
9 - 33 -		Herz steht plötzlich still.
9 - 35 -	28	Herz fängt wieder an zu pulsiren. Nach Befreiung des linken Schenkels zieht der Frosch denselben an.
9 - 36 -	37	Herz steht plötzlich für mehrere Secunden still, macht dann mehrere schnell auf einander folgende Contractionen.
9 - 38 -		Herz ganz unregelmässig.
9 - 42 -	30	
9 - 46 -	22	
9 - 47 -	22	
9 - 50 -	22	
9 - 54 -		Herz pulsirt regelmässig. Kneifen der Pfoten mit der Pincette hat keinen Erfolg.
9 - 56 -		Ischiadicus des linken Schenkels gereizt mit Inductionsstrom bei grösstem Abstand der Spiralen: Zuckung.
10 - — -	22	Herz regelmässig.
10 - 1 -	20	
10 - 2 -	20	
10 - 5 -		Herz unregelmässig. Rückenmark durchschnitten. Zuckung in der unverletzten Extremität.
10 - 15 -	22	
11 - — -		Herz steht. Ventrikel nur wenig gefüllt.

Versuch VI.

Frosch. Herz freigelegt, hat im Mittel 33 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.

	Puls in $\frac{1}{2}$ Min.	Bemerkungen.
12 Uhr 11 Min.		Injection von 0,0002 in den rechten Schenkel.
12 - 12 -	34	
12 - 13 -		Herz steht plötzlich für mehrere Secunden in Diastole.
12 - 14 -		Vorhöfe fangen an zu pulsiren.

	Puls in ½ Min.	Bemerkungen.
12 Uhr 15 Min.	18 Vh.	Vorhöfe pulsiren. Ventrikel steht.
12 - 16 -	18 Vh.	
12 - 21 -	22	Ventrikel pulsirt regelmässig.
12 - 22 -	20	do. do.
12 - 23 -	20	do. do.
12 - 24 -	22	do. do.
12 - 25 -	22	Dann steht Ventrikel und nur die Vorhöfe pulsiren.
12 - 28 -	steht	Auch die Vorhöfe stehen still.
12 - 31 -	—	Auf Berührung einzelne Contractionen.
1 - — -		Herz steht.

Versuch VII.

Frosch. Herz freigelegt, hat 32 Pulsationen in ½ Minute.

	Puls in ½ Min.	Bemerkungen.
9 Uhr 53 Min.		Injection von 0,00005 Akonitin in den linken Schenkel.
9 - 54 -	30	
9 - 56 -	28	
9 - 57 -	28	Das rechte Hinterbein wird gelöst. Der Frosch zieht dasselbe an.
9 - 59 -	28	Zieht nach dem Abduciren den Schenkel wieder an.
10 - 2 -	28	
10 - 4 -	20	
10 - 10 -		Zieht den Schenkel auf Druck nur langsam an.
10 - 11 -	24	Herz unregelmässig.
10 - 13 -	22	
10 - 15 -	16	
10 - 20 -		Frosch von seiner Fessel befreit, dreht sich um.
10 - 30 -	14	
10 - 35 -		Herz ganz unregelmässig.
11 - 5 -	12	Herz unregelmässig. Contractionen schwach. Reizung des Ischiadicus, selbst bei schwachen Strömen Zuckung.
11 - 30 -		Herz vereinzelte Contractionen. Reizung des Ischiadicus, Zuckung.
11 - 50 -		Ebenso.
11 - 55 -	steht	Herz steht. Rückenmark durchschnitten und gereizt. Reizung erfolglos. Ischiadicus reizbar.
12 - 5 -		Herz auf Berührung einmalige Contraction.
1 - 30 -		Vom Ischiadicus aus durch Inductionsstrom selbst bei übereinander geschobenen Spiralen keine Zuckung, während die Musculatur sich auf directen Reiz mit schwachen Strömen contrahirt. Die Musculatur des Schenkels, wo die Injection stattgefunden hatte, ist nicht reizbar.

Versuch VIII.

Frosch. Herz freigelegt, hat 39 Pulse in ¼ Minute.

	Puls in ¼ Min.	Bemerkungen.
11 Uhr 54 Min.		Subcutane Injection von 0,001 Akonitin.
11 - 56 -	36	
11 - 57 -	35	
11 - 58 -	32	
11 - 59 -	32	
12 - — -	30	
12 - 1 -	27	Sensibilität und Motilität erhalten.
12 - 2 -	28	
12 - 3 -	28	Fibrilläre Zuckungen in der Schenkelmusculatur.
12 - 4 -	28	
12 - 5 -	28	
12 - 6 -		Heftige fibrilläre Zuckungen. Herz unregelmässig; auf mehrere Vorhofscontractionen eine Ventrikelsystole. Ventrikel unvollkommen gefüllt. Vorhöfe machen noch Pulsationen, während Ventrikel steht; dann stehen die Vorhöfe. Auf Berührung erfolgt keine Contraction. Directe Reizung des Herzens mit dem Inductionsstrom ist erfolglos. Bei Kneifen mit der Pincette macht der Frosch abwehrende Bewegungen.
12 - 35 -		Reizung des Ischiadicus mit starken Strömen, ruft fibrilläre Zuckung hervor. Die Musculatur selbst ist mit schwachen Strömen erregbar.
1 - — -		Musculatur noch direct reizbar.

Versuch IX.

Schwarzes mittelgrosses Kaninchen, wird tracheotomirt.

	Puls in ¼ Min.	Bemerkungen.
9 Uhr 52 Min.		Tracheotomie beendet.
9 - 55 -	118	
10 - — -	120	
10 - 9 -	119	
10 - 11 -		Subcutane Injection von 0,001 Akonitin. Künstliche Respiration.
10 - 13 -	123	
10 - 15 -	121	
10 - 16 -	105	
10 - 17 -	107	
10 - 18 -	105	
10 - 19 -	95	
10 - 21 -		Herz langsam und unregelmässig.
10 - 22 -		Herztöne kaum zu hören.
10 - 23 -		Kurz dauernder klonischer Krampf.

	Puls in ¼ Min.	Bemerkungen.
10 Uhr 24 Min.		Herztöne wieder hörbar. Puls frequenter, aber unregelmässig.
10 - 25 -		Herz unregelmässig. Krampfanfall.
10 - 30 -		Herz sehr frequent, regelmässig, nicht zu zählen.
10 - 31 bis		Herz regelmässig und frequent.
10 - 34 -		Heftige tetanische Streckung. Gleich darauf wird das Herz unregelmässig, langsamer und langsamer.
10 - 37 -		Herztöne nicht zu hören.
10 - 38 -		Thorax geöffnet. Herz steht. Bei Zutritt der Luft leichte Zuckung in den Vorhöfen. Linker Ventrikel contrahirt. Rechter Ventrikel mit Blut gefüllt. Reizung mittelst des Inductionsstromes erfolglos.

Versuch X.

Mittelgrosses, gelb und weiss geflecktes Kaninchen.

	Puls in ¼ Min.	Bemerkungen.
9 Uhr 37 Min.		Tracheotomie beendet.
10 - — -		Beide Vagi präparirt und durchschnitten, darauf Respiration tief und langsam, auf Reizung des peripherischen Endes Stillstand des Herzens.
10 - 8 -	147	
10 - 9 -	147	
10 - 12 -		Subcutane Injection von 0,0005 Akonitin.
10 - 13 -	148	
10 - 14 -	147	
10 - 15 -	148	
10 - 16 -	148	
10 - 17 -	149	
10 - 18 -		Reizung des Vagus. Stillstand des Herzens.
10 - 20 -	155	
10 - 21 -	156	
10 - 22 -	156	
10 - 25 -	145	
10 - 26 -	148	
10 - 27 -	147	
10 - 28 -	148	
10 - 29 -	147	Gleich darauf wird Puls unregelmässig und aussetzend.
10 - 30 -		Herz langsam und unregelmässig. Krampf. Künstliche Respiration.
10 - 32 -	97	
10 - 34 -		Herz langsam, unregelmässig, aussetzend.
10 - 35 -		Herz ganz unregelmässig, nicht zählbar, häufig einige schnell auf einander folgende Schläge. Auf Berührung der Cornea Schluss des Auges.

	Puls in ¼ Min.	Bemerkungen.
10 Uhr 37 Min.		Herz unregelmässig.
10 - 39 -	115	Voll, kräftig und regelmässig.
10 - 41 -		Vagusreizung erzeugt nur geringe Verlangsamung, keinen Stillstand.
10 - 42 -		Herz nicht zu zählen, sehr frequent.
10 - 47 -		Herz sehr schnell, Reizung des Vagus erzeugt keinen Stillstand.
10 - 48 -		Heftiger Krampfanfall. Nach demselben Herz nicht zu auscultiren.
10 - 50 -		Thorax geöffnet. Herz steht. Linker Ventrikel contrahirt.

Versuch XI.

Grosses, schwarz und weisses Kaninchen.

	Resp. in ¼ Min.	Bemerkungen.
10 Uhr — Min.		Tracheotomie beendet. Beide Vagi durchschnitten.
10 - 5 -	15	
10 - 7 -	24	
10 - 8 -	24	
10 - 10 -		Subcutane Injection von 0,0002 Akonitin.
10 - 11 -	19	
10 - 13 -	24	
10 - 15 -	24	
10 - 16 -	23	Regelmässig.
10 - 18 -	24	
10 - 20 -	11	Kaubewegungen.
10 - 25 -		Respiration sehr verlangsamt; steht für mehrere Secunden. Herz unregelmässig.
10 - 30 -		Furchtbare Dyspnoe; häufig krampfhafter Exspirationsstoss. Eigenthümlich schleudernde Bewegung mit dem Kopf. Rückwärtsbewegungen. Das Thier schnellt oft hoch von der Erde, oder überschlägt sich rückwärts. Das Herz wird wieder deutlich zu fühlen und frequent. Der Zustand hält an, bis
10 - 45 -		das Herz wieder unregelmässig wird. Kurzdauernde klonische Krämpfe. Tod.
10 - 47 -		Thorax geöffnet. Bei Berührung der Herzmusculatur leichte Zuckungen, welche sehr bald erlöschen. Linker Ventrikel contrahirt. Rechter Ventrikel mit Blut gefüllt.

Tokio, im October 1879.

XIV.

Ueber die Todesursachen nach Verbrennungen.

Von Dr. L. von Lesser,
Privatdocent für Chirurgie in Leipzig.

(Aus dem pathologischen Institute in Leipzig.)

Die klinischen Symptome tödtlicher Verbrennungen sowohl, als auch die zugehörigen makroskopischen Leichenbefunde finden wir in zahlreichen Abhandlungen besonders franzözischer und englischer Aerzte (Curling, Long, Wilk, Erichsen, Holmes) erschöpfend dargestellt. — Nicht minder reichhaltig ist die „Verbrennungsliteratur“, welche auf experimentellem Wege die Ursachen des Todes nach Einwirkung hoher Hitzegrade auf die Hautoberfläche klar zu legen sucht. Trotzdem bietet der rasche Eintritt des Todes nach ausgedehnten Verbrennungen noch heute viele unaufgeklärte Momente. Und zwar weil die meisten Forscher von einseitigen Standpunkten an die Bearbeitung obiger Aufgabe gegangen sind.

Die Schädigung des Schweiss secernirenden Drüsenapparates wird ebenso in Rücksicht zu nehmen sein, wie die Erregung resp. Abtödtung der nervösen Endorgane, wie die Modification, welche die Hautgefässe, und das sie durchströmende Blut durch hohe Hitzegrade erleiden. Endlich wird man auch etwaige Resorptionsvorgänge durch die Lymphbahnen von den verbrannten Hautpartien aus nicht ausser Acht lassen dürfen. — Alle die genannten Theile haben so wichtige Functionen, dass deren Störung in irgend ausgedehnter Weise für den Gesammtkörper bedrohlich werden kann. Allein es dürfte kaum gelingen, aus der Functionsstörung nur eines Apparates innerhalb des Hautorganes, den oft rasch nach Verbrennungen eintretenden Tod zu erklären. Es wird darauf ankommen, einer jeden der Functionsstörungen die ihr gebührende Rolle bei dem schliesslichen lethalen Endeffect anzuweisen.

Im IX. Bande der Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie hat Herr Dr. Sonnenburg (die Ursachen des rasch eintretenden Todes nach

ausgedehnten Verbrennungen) eine experimentelle Studie veröffentlicht, in welcher derselbe an Stelle der bisherigen Anschauungen die „reflectorische Hypothese" setzt. Sonnenburg ist der Ansicht, „dass der Tod nach ausgedehnten Verbrennungen bedingt ist durch reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus." Allerdings kann auch eine „Ueberhitzung" des Blutes stattfinden, „die dann durch Herzlähmung sehr schnell den Tod herbeiführt." Sonnenburg hat an Hunden und an Kaninchen und an Fröschen experimentirt. — Mit Uebergehung der Versuche an Fröschen, berichtet Sonnenburg unter den an Säugethieren angestellten Versuchen über sieben Hunde, denen der Hinterkörper mit siedendem Wasser verbrüht wurde, bis zur Grenze des Brust- und Lendentheils der Wirbelsäule. — Ein grosser Schäferhund, wo die Verbrühung in tiefer Chloroformnarcose stattgefunden hatte, ging unter dem typischen Symptomencomplex zu Grunde nach 36 Stunden. Bei einem zweiten schwach curarisirten Hund wurde auch einmal während des Versuches der arterielle Blutdruck gemessen. Er fiel hierbei von 165 Mm. Hg, auf ca. 135 Mm. Hg, während eine jede Verbrühung durch eine hochgradige vorübergehende Steigerung charakterisirt war. — Am Schluss des Experimentes wurde das Thier durch einen Stich in's Herz getödtet. — Zwei weiteren Hunden durchschnitt Sonnenburg das Rückenmark und verbrühte sie in obiger Weise nach mehreren Wochen, nachdem die Wunden geheilt waren. Die Thiere überlebten die Verbrühung 6 bis 10 Tage und gingen dann unter stetem Sinken der Körperwärme septisch zu Grunde. — Ueber drei andere Hunde erhielt Sonnenburg die von Herrn Prof. Goltz gesammelten Notizen. Auch diese Thiere waren nach Rückenmarkdurchschneidung und Heilung der Wunden verbrüht worden. Sie überlebten die Verbrühung 3 Tage, eine und drei Wochen, hatten dabei keinen Eiweiss im Urin gezeigt, waren fresslustig und munter. Nur die Brandwunden erschienen von stinkendem Eiter bedeckt. — Schon aus obigen Versuchen glaubt sich Herr Sonnenburg berechtigt, seine Reflexhypothese herzuleiten. Er meint, die Durchtrennung des Rückenmarks habe die Thiere die Verbrennung überstehen lassen. Die Verbrennung wirke wie ein übermässiger sensibler Reiz, „der zuerst als Reiz (für die vasomotorischen Centren), Erhöhung, dann aber durch erschöpfende Ermüdung oder durch Hemmung eine Herabsetzung des Blutdruckes herbeiführt". — Dann

soll auch „die Abkühlung, in denjenigen Fällen, in denen sie beobachtet wird, aus dem herabgesetzten Blutdruck sich erklären lassen“. Ferner ist nach Sonnenburg „die wahre Grundursache der weiteren Symptome nach ausgedehnten Verbrennungen als Cyanose, Dyspnoe, Krämpfe, schliesslich Coma .... auf dieselben Ursachen und Momente zurückzuführen“. Um zu obigen verallgemeinernden Schlüssen zu gelangen, hat aber Sonnenburg noch eine Reihe von Versuchen an Kaninchen angestellt, die ähnlich wie die Hunde, theils ohne und theils nach Durchschneidung des Rückenmarkes an ihrem Hinterkörper mehrfach verbrüht wurden. — Um die angebliche Ueberhitzung des Blutes als Todesursache zu eliminiren, liess Sonnenburg auf die Verbrühungen öfters kalte Uebergiessungen folgen. Da die Versuche an Kaninchen diejenigen sind, aus denen Verfasser mehrere Blutdruckcurven hat abdrucken lassen und da die Verhältnisse des Blutdruckes die Veranlassung zur Aufstellung der Reflexhypothese geworden, so müssen wir dieselben einer genaueren Betrachtung unterwerfen. — Die einzigen Unterschiede, welche wir zwischen den Versuchen ohne und denen mit Durchschneidung des Rückenmarkes aufzufinden vermögen, bestehen in der hochgradigen Blutdrucksteigerung nach den Verbrühungen in der ersten Reihe, gegenüber dem Ausfall der Blutdrucksteigerung in der zweiten Reihe. Dieses Resultat liess sich auch ohne erneuete experimentelle Prüfung erwarten. Die Verbrühung wirkt ja zunächst wie ein sensibler Reiz und diese Wirkung muss ausbleiben bei unterbrochener Leitung im Rückenmark. — Im Uebrigen gingen alle Kaninchen mit und ohne Durchschneidung des Rückenmarkes zu Grunde, in bald kürzerer und bald längerer Zeit, je nach der Grösse des Thieres. Am längsten überlebte das Kaninchen die Verbrühung, dessen Blutdruck in Curve 1 veranschaulicht wird. Starkes weibliches Kaninchen, keine Rückenmarksdurchschneidung, Tod nach ca. 130 Minuten. Ein zweites „starkes weibliches“ Kaninchen, bei dem das Rückenmark durchschnitten worden war, ging 75 Minuten nach der Verbrühung plötzlich zu Grunde, angeblich an Ueberhitzung des Blutes. Die höchste Temperatur in ano nach der zweiten Uebergiessung betrug 44° C. Doch wird man die Messung der Temperatur im Rectum bei Verbrühungen des Hinterkörpers für die Temperatur des Gesammtkörpers als zuverlässig nicht bezeichnen können (s. u. Vers. 5A, 10A, 39 u. a.). — Nach dem Verlaufe der Curven

4 und 5 gingen die betreffenden Kaninchen ebenfalls beide zu Grunde. Das Thier ohne Rückenmarksdurchschneidung überlebte sogar die Verbrühung 65 Minuten (starkes weibliches Kaninchen), während das „männliche mittelgrosse“ Thier mit durchschnittenem Rückenmark schon nach 24 Minuten zu Grunde ging. Der hier rasch eintretende Tod soll von der Verbrühung „offenbar unabhängig“ sein und wird der Durchschneidung des Rückenmarkes als solchen zur Last gelegt. — Nun vertragen die Kaninchen diesen operativen Eingriff schlecht, besonders wenn man sie in horizontaler Lage verharren lässt, statt sie nach der Durchschneidung mit dem Kopfe tiefer zu lagern, als mit den Beinen. Allein nach der Rückenmarksdurchschneidung pflegen die Thiere langsam abzusterben unter allmählichem Sinken des Blutdruckes[1]). Dagegen zeigt der Vergleich der Curven 4 und 5, dass in beiden Fällen das Sinken der Aortenspannung plötzlich eintrat und zwar in beiden Fällen in ca. 17—20 Minuten nach der ersten Verbrühung. In beiden Fällen hatte der Blutdruck kurz vorher die Höhe von 135 resp. 125 Mm. gezeigt. Im ersteren Falle (ohne Rückenmarksdurchschneidung) wird der Wendepunkt der Curve durch einen hochgradigen Dyspnoë-Anfall eingeleitet, den aber Sonnenburg, wie dort durch die Rückenmarksdurchschneidung, hier als „höchst wahrscheinlich durch Vagusreizung in Folge des Umlegens und Reinigens der Canüle“ erklärt haben will. Wenn wir in Curve 4 und 5 Nichts wahrnehmen, was ausser dem Wegfall der reflectorischen Blutdrucksteigerung, bedingt durch die Rückenmarksdurchschneidung, in den Verlauf der Verbrühungsexperimente als neues Moment eingeführt worden wäre, so zeigt uns ferner der Verlauf des Blutdruckes nach der ersten heissen Uebergiessung in Curve 4 im Vergleich zum ersten Abschnitt der Curve 6, dass auch hier und dort der Blutdruck deutlich sank. Und doch hatte Sonnenburg im zweiten Falle durch Unterbindung der Aorta abdominalis und der Vena cava den unteren Rückenmarksabschnitt blutleer gemacht, mithin das Thier in Bezug auf die Verbrühung annähernd in die Verhältnisse eines Kaninchens mit durchschnittenem Rückenmark gebracht. — Dennoch fiel der Blutdruck in

[1]) Vgl. auch v. Lesser, Ueber die Vertheilung der rothen Blutscheiben im Blutstrome, Arbeiten der physiol. Anstalt zu Leipzig 1878.

	von	auf		um	
		in 10 Min.	in 25 Min.	in 10 Min.	in 25 Min.
Curve 4	170 (resp. 180 max. Steiger.)	128	110	42 (52)	60 (70)
Curve 6	150	128	100	22	50

Eine Verschiedenheit in Curve 6 liegt nur in dem langsameren Abfall des Blutdruckes. Das Aortensystem bleibt wegen Wegfall der reflectorischen Reizung der vasomotorischen Centren stärker gefüllt, als im ersteren Falle (Curve 4), wo die heftige Rückenmarkserregung rasch aus dem Aortensystem, wie bei einem plötzlichen Aderlass das Blut in die Capillaren und die kleinen Venen hinüberpresst. Dem entsprechen auch die Sectionsbefunde des Verfassers, die sich in Bezug auf die Blutfülle der innern Organe in Uebereinstimmung befinden mit den Ergebnissen anderer Forscher. Ueberhaupt erscheinen beide Curven ziemlich genau Blutdruckcurven bei tödtlicher, aber fractionirter Verblutung ähnlich, wo nur in Curve 4 die einzelnen Aderlässe rasch, in Curve 6 die einzelnen Aderlässe (vor Allem zu Anfang) langsam vorgenommen worden waren (vergl. v. Lesser l. c.). — Wir können nach obigen Versuchen des Verf. an Kaninchen, der Rückenmarksdurchschneidung bei Verbrühungen keinen anderen Einfluss zuerkennen, als dass durch Wegfall der reflectorischen Steigerung des Blutdruckes der Verlauf der Blutdruckcurve modificirt wird, ein Ergebniss, dass, wie wir bereits bemerkt, einer erneuten experimentellen Nachprüfung kaum bedurft hat.

Ueber des Verfassers „Blutdruckversuche bei Hunden" lässt sich nichts aussagen, weil überhaupt nur ein Versuch vorliegt (Curve 3), wo bei mannichfacher Verbrennung des normalen Thieres der Blutdruck gemessen wurde. Es zeigen sich hier die gewöhnlichen Verhältnisse wie bei Kaninchen. Die anderen angeführten sechs Hunde wurden nur beobachtet in Bezug auf die Ueberlebungsdauer nach Verbrühungen. Unter diesen sechs Hunden war bei fünf vor längerer Zeit das Rückenmark durchschnitten worden. Die beiden von Sonnenburg operirten Thiere gingen am 10. und am 6. Tage nach der zweimaligen Verbrühung zu Grunde. Bei den von Prof. Goltz operirten 3 Hunden war die Lebensdauer eine viel längere. Dabei ist über die Zahl und Intensität der Verbrühungen nichts angegeben. Wir erfahren nur, dass, wie die Heilung der Rückenmarkswunde ungestört von Statten gegangen war, auch die

verbrannten Stellen zum Theil in Heilung übergingen. — Das sechste Thier, ein grosser männlicher Schäferhund ging 36 Stunden nach dreimaligem Eintauchen des Hinterkörpers in siedendes Wasser zu Grunde. Blutreichthum aller Organe, Ecchymosen in Darm und Nieren, einige Infarcte in den Lungen ergab der Sectionsbefund. — Die beiden am 10. und am 6. Tage verendeten Thiere gingen, wie Sonnenburg gewiss richtig annimmt, an Sepsis zu Grunde. Unserer Meinung nach dürfte der Tod des Schäferhundes 36 Stunden nach der Verbrühung ebenfalls auf Sepsis zurückführbar, der Unterschied also nur ein zeitlicher sein. Dafür spricht vor Allem der Sectionsbefund. Jedenfalls ist der Exitus lethalis nach 36 Stunden bei dem Schäferhund als Beispiel für den „rasch nach ausgedehnten Verbrennungen eintretenden Tod“ nicht zu verwerthen. — Nun aber beklagt sich Sonnenburg selbst über die grosse Resistenzfähigkeit der Hunde gegen Verbrühungen selbst des ganzen Hinterkörpers. So war in der That der Blutdruck in Curve 3 trotz dreimaliger Einwirkung hoher Hitzegrade von 165 auf 134 Mm., also nur um 30 Mm. gesunken. Fügen wir unsere eigenen Erfahrungen (s. u.) und die anderer früherer Experimentatoren hinzu, so dürfen wir wohl behaupten, dass die Verbrühung selbst des ganzen Hinterkörpers bei Hunden kein tödtlicher Eingriff ist und dass die Thiere nicht an den Verbrühungen, sondern an deren indirecten Folgen, an den septischen Veränderungen auf den Brandwunden zu Grunde gehen. Und dass Hunde, mag man ihnen das Rückenmark durchschnitten haben oder nicht, desto länger am Leben bleiben werden, je energischer jede Zersetzung der verbrannten Gewebe hintangehalten wird.

Wie die Experimente an Kaninchen für die Reflexhypothese ein negatives Ergebniss geliefert haben, so wird ihr nunmehr auch durch die genauere Prüfung der Versuche an Hunden, ihrer scheinbaren Hauptstütze, eine jede Berechtigung entzogen. Offenbar hat sich Sonnenburg durch Weglassen leicht ausführbarer Controlversuche an normalen Hunden zur Aufstellung seiner Hypothese verleiten lassen, die allerdings durch ihre scheinbare „Exactheit“ für den ersten Augenblick unser Interesse fesseln musste.

Von den von mir angestellten Verbrühungsversuchen, bei welchen die Verhältnisse des Blutdruckes und der Temperatur besondere Berücksichtigung fanden, habe ich folgende anzuführen:

Versuch 1. Mittelgrosses Kaninchen. Normaldruck in der Carotis durchschnittlich 100 Mm. Hg. — Durch Uebergiessen mit glühend heissem Wasser im Bereich der Extremitäten und der unteren Bauchhälfte steigt der Blutdruck auf 176 Mm. Während der folgenden zweiten und dritten Uebergiessung hält sich der Blutdruck ohne merkliche Steigerung auf der Höhe von 120—124 Mm., fällt dann allmählich bis zur Abscisse. Tod ½ Stunde nach der ersten Verbrühung.

Versuch 3. Mittelgrosses Kaninchen. Normaldruck in der Carotis = 116 Mm. Hg. Durch die erste Verbrühung schnellt der Druck auf 172 Mm. mit temporärem Herzstillstand hinauf. Hierauf fällt der Druck bald auf 133 Mm., um dann allmählich auf 43 Mm. zu sinken (15 Min. nach der ersten Verbrühung). Eine zweite Verbrühung hebt ihn hierauf vorübergehend auf 88 Mm., worauf er rasch bis zur Abscisse fällt. Tod = 20 Minuten nach der ersten Verbrühung. — Section ergiebt: Blutfülle des Portalgebietes, capillare Lungenblutungen. Nieren makroskopisch unverändert. Urin hellgelb.

Versuch 6. Kräftiges Kaninchen. Drei Verbrühungen innerhalb 3 Minuten, wodurch der spontan von 130 Mm. auf 90 Mm. hinuntergegangene Blutdruck vorübergehend auf 120 Mm., 124 Mm. und 116 Mm. gehoben wird, um dann langsam auf die Abscisse abzusinken. Tod = 2½ Stunden nach der 1. Verbrühung.

Dem typischen Absinken der Blutdruckcurve in obigen Versuchen gegenüber steht folgender

Versuch 2. Kleiner lebhafter Hund. — Normaldruck = 97 Mm., steigt auf 106 Mm. Das Thier wird mit Zwischenpausen von 4, 21 und 15 Min. viermal verbrüht, wodurch der Blutdruck vorübergehend auf 144 Mm., 214, 200 und 196 Mm. emporgeht. Dann fällt der Druck allmählich auf 150 Mm., hält sich einige Zeit auf 132 Mm. und ist 45 Minuten nach der ersten Verbrühung wieder auf der ursprünglichen Höhe von 97 Mm. angelangt. — Das Thier wird abgebunden und sich selbst überlassen. — Um 4 Uhr Nachmittags, 5 Stunden nach der ersten Verbrühung, erfolgt eine neue Blutdruckmessung, die bei Ruhelage des Thieres und sehr gleichmässigem ruhigem Verlauf der Curve einen durchschnittlichen Maximaldruck von 184 Mm. Hg ergiebt. Das Thier ist kalt und apathisch und stirbt in der darauf folgenden Nacht.

Dass eine reflectorische Erregung der Nn. vagi bei der Steigung resp. der Senkung des Blutdruckes nach Verbrühung nicht in Frage kommt, wurde in folgenden zwei Versuchen erwiesen.

Versuch 5. Mittelgrosses Meerschweinchen. Ursprünglicher Druck = 88 Mm. Mit je 10 Min. Zwischenpause werden die Beine dreimal verbrüht ohne bemerkenswerthe Drucksteigerung in der Carotis. Dagegen hebt eine 10 Min. später vorgenommene Verbrühung des Bauches den Druck auf 127, eine zweite nach weiteren 15 Min. folgende Verbrühung des Bauches auf 114 Mm., ohne dass die zwischen die beiden letzteren Verbrennungen eingeschaltete Durchschneidung beider Vagi auf die Druckhöhe von Einfluss gewesen wäre. — Nunmehr fällt der Blutdruck langsam unter Auftreten Traube'scher Wellen, mit nur temporärer Steigerung durch

Erhebung des Hinterkörpers bis zum Tode, welcher etwa 1 Stunde nach der allerersten Verbrühung erfolgt.

Versuch 5 A. Kräftiges weisses Kaninchen (räudig um Nase und Maul) von 1,2 Kilo Körpergew. Blutdruckmessung, Durchschneidung beider Vagi, Verbrühung.

Tabelle:

Zeit seit Beginn des Versuches.	Blutdruck in Mm. Hg.	Temperatur in Axilla	Temperatur in Rectum.	Bemerkungen.
5 Uhr 15 Min.	aufgebunden.	Canüle in A. carotis und Trachea.		
5 - 45 -	112—129	—	—	normale Athmung.
—	108	—	—	künstliche Respiration.
—	117 / 109	rechter Vagus durchschnitten.		
5 - 55 -	138 / 128	linker Vagus durchschnitten.		
6 - 4 -	110 / 146	Verbrühung I.		
6 - 18 -	100	37,9	40,4	
6 - 25 -	112	37,9	39,5	
6 - 29 -	107 / 168	Verbrühung II.		
6 - 30 -	100	38,0	?	
6 - 35 -	90	37,5	41,7	
6 - 44 -	77	37,2	41,8	kein Herzschlag sichtbar.
6 - 58 -	98	36,6	40,6	kein Herzschlag sichtbar.
7 - 15 -	46	36,4	39,1	
7 - 18 -	40	—	—	Künstliche Athmung unterbrochen. Thier lebt. Athmet spontan und ruhig.
7 - 35 -	—	35,0	36,6	Thier moribund. (Tod 94 Min. nach der 1. Verbr.)

Sofortige Section: Hyperämie des subcutanen Bindegewebes an Bauch und Beinen. Ecchymosen der Bauch- und der Oberschenkelmuskeln. Die Psoasmuskeln blutig suffundirt und brüchig. — Herz leer, nicht contrahirt. — Urin sparsam, hellgelb.

Dass der lethale Ausgang nach Verbrennungen von der reflectorischen Blutdrucksteigerung unabhängig ist, beweist nachstehender

Versuch 4. Mittelgrosses Kaninchen. — Durchschneidung des N. ischiadicus und des N. cruralis am rechten Bein. — Die dreimalige Verbrühung des rechten Beines bis oberhalb der Mitte mit Zwischenpausen von je 7 Minuten ergiebt, wie zu erwarten, keine nennenswerthe Blutdrucksteigerung. — Hierauf wird aber das linke intacte Bein mit Zwischenpausen von je 7, 8 und 9 Minuten viermal verbrüht, wobei der Blutdruck vorübergehend bis auf 187 Mm., auf 178, 161 und 139 Mm. emporgeht. — Nach weiteren 10 Minuten nochmalige Verbrühung beider Beine. Hierbei verharrt der auf 116 Mm. angelangte Blutdruck dauernd auf seiner fast nor-

malen, zu Anfang des Versuches notirten Höhe, welche 118 Mm. betragen hatte. — Versuchsdauer 45 Min. Das Thier wird nunmehr getödtet.

Hier hatte die Verbrühung blos die Beine betroffen. Dehnte sich die Verbrühung bis auf die Mitte des Bauches aus, so gingen die Thiere trotz Durchtrennung des Rückenmarks zu Grunde, wie folgender Versuch zeigt:

Versuch 8. Mittelgrosses Kaninchen. Normaldruck = 118 Mm. Hg. Durchschneidung des Rückenmarks an der Grenze des Brust- und des Lendentheils. 5 Min. später steht der Druck auf 108 Mm., 8 Min. später auf 99 Mm. Jetzt erfolgt eine Verbrühung bis zur Nabelhöhe, ohne jede Druckerhöhung. Der Druck hält sich constant etwa 7 Min., dann fällt er rasch bis zum Tode, der 10 Min. nach der Verbrühung eintritt. — Die Section ergiebt volle Durchtrennung des Rückenmarks.

Letzterer Eingriff allein, bei zweckmässiger Lagerung des Thieres, lässt ein solches lange am Leben erhalten.

Versuch 7. Mittelgrosses Kaninchen. Normaldruck = 124 Mm., fällt allmählich auf 103 Mm. Nach ausgeführter Rückenmarksdurchschneidung und 38 Min. nach Beginn des Versuches steht der Druck auf 75 Mm., hebt sich aber im Laufe von etwa 1½ Stunden nach der Rückenmarksdurchschneidung auf die normale Höhe, auf welcher Höhe er dann noch etwa ½ Stunde unverändert verbleibt. Das Thier wird getödtet. Versuchsdauer 2½ Stunden, seit Durchschneidung des Rückenmarks = 1 Std. 55 Min. Die Section ergiebt volle Durchtrennung des Rückenmarks.

Ein mehrfaches Interesse bietet folgende Reihe von Versuchen:

Versuch 11. Kräftiges Kaninchen einfach in Rückenlage gefesselt. Messung des Blutdruckes, der Temperatur in Axilla und Rectum (Tabelle I s. u.), Versuchsdauer 5½ Stunden. Das Thier bleibt am Leben. (Vergl. Versuch 12.)

Versuch 12. Dasselbe Thier, 4 Tage später, völlig munter. Messung des Blutdruckes und der Temperatur in Rectum und Axilla in Rückenlage des Thieres vor und nach Durchschneidung des Rückenmarks im untersten Brusttheil. Versuchsdauer 4¼ Stunden (3¾ Stunden nach Durchschneidung des Rückenmarks, vergl. Tabelle II). Das Thier wird getödtet. Es zeigt sich volle Durchtrennung des Rückenmarks bei der unmittelbar vorgenommenen Section.

Aus dem Vergleich beider Tabellen zeigt sich zunächst in Bezug auf den Blutdruck, dass bei einfacher mehrstündiger Fesselung derselbe während der ersten 3½ Stunden um ca. 17 Mm. unter Schwankungen herabging, um aber bald ebensoviel über den Normaldruck zu steigen und sodann auf dieser Höhe während der letzten zwei Stunden des Versuches zu verharren. — In Versuch 12 war der ursprünglich auf 124 Mm. stehende Blutdruck, nach der Rückenmarkdurchschneidung auf 97 Mm. herabgegangen, stieg aber unter

Zeit seit Beginn des Versuchs.	Tabelle I (Versuch 11). Temperatur. Axilla.	Tabelle I (Versuch 11). Temperatur. Rectum.	Tabelle I (Versuch 11). Maximaler Blutdruck in Mm. Hg.	Tabelle II (Versuch 12). Temperatur. Axilla.	Tabelle II (Versuch 12). Temperatur. Rectum.	Tabelle II (Versuch 12). Maximaler Blutdruck in Mm. Hg.
10 Uhr 35 Min.	38,2	38,5	117	—	—	124
10 - 50 -	37,7	37,9	116	—	—	—
10 - 55 -	—	—	—	38,0	38,4	124
11 - 5 -	—	—	—	37,9	38,2	124
11 - 10 -	37,3	37,2	121	Rückenmarkdurchschneidung.		
11 - 30 -	36,9	36,9	122	—	—	—
11 - 45 -	—	—	—	36,2	37,0	97
11 - 55 -	36,3	36,2	115	—	—	—
12 - — -	—	—	—	35,9	36,5	100
12 - 10 -	36,2	35,9	115	—	—	—
12 - 15 -	—	—	—	36,1	36,5	109
12 - 30 -	—	—	—	36,0	36,4	103
12 - 45 -	—	—	—	36,0	36,3	105
12 - 55 -	35,2	35,2	110	—	—	—
1 - — -	—	—	—	35,9	36,2	106
1 - 10 -	35,0	34,9	110	—	—	—
1 - 15 -	—	—	—	35,8	36,2	105
1 - 30 -	34,7	34,9	124	35,7	36,2	108
1 - 45 -	—	—	—	35,5	36,1	105
1 - 55 -	34,7	34,8	100	—	—	—
2 - — -	—	—	—	35,5	36,1	110
2 - 10 -	34,3	34,4	116	—	—	—
2 - 15 -	—	—	—	35,5	36,1	110
2 - 25 -	34,2	34,2	135	—	—	—
2 - 30 -	—	—	—	35,6	35,7	112
2 - 45 -	33,8	34,0	—	35,6	35,6	100
3 - — -	33,6	33,9	—	35,5	35,5	106
3 - 15 -	33,5	33,8	—	35,6	35,5	104
3 - 30 -	—	—	—	36,1	35,7	104
3 - 35 -	33,4	33,8	—	—	—	—
3 - 44 -	33,2	33,4	136	—	—	—
4 - — -	33,0	33,0	136	—	—	—
	Thier bleibt am Leben.			Thier wird getödtet. Volle Durchtrennung des Rückenmarks.		

Schwankungen wieder und war am Schluss des Versuches, 3¾ Stunden nach der Rückenmarksdurchschneidung nur 20 Mm. niedriger als der Normaldruck. — Die Temperatur zeigt im Anfang ein wenig rascheres Sinken nach der Rückenmarksdurchschneidung, als bei einfacher Fesselung. So fällt in Vers. 11 die Temperatur von 38,2 auf 36,2 in der Axilla während 1 Stunde 35 Minuten, während sie in Vers. 12 von 38,0 auf 36,2 nach der Rückenmarksdurchschneidung innerhalb 50 Minuten herabgeht. Dann bleibt sie aber bei fast constantem Blutdruck ebenfalls constant, unter Schwankungen

von ca. 0,5° unter den genannten Werth während der ganzen übrigen Versuchszeit (3¾ Stunden). In Vers. 11 dagegen fällt die Temperatur trotz steigenden Blutdrucks, von 36,2° C. weiter innerhalb der letzten 3¾ Stunden bis auf 33,0° C. herab. Zwischen der Temperatur in Axilla und in recto ist bei dem gefesselten Thier kein Unterschied wahrzunehmen. — Nach der Rückenmarkdurchschneidung hält sich die Temperatur im Rectum durchschnittlich 0,5° C. höher und der Ausgleich erfolgt erst drei Stunden nach vollendeter Durchschneidung des Rückenmarks.

Die Resultate der Versuche von Verbrühungen mit und ohne Durchschneidung des Rückenmarks sind in Folgendem niedergelegt:

Versuch 10. Kleines schwächliches Kaninchen. Messung von Blutdruck und Temperatur in Axilla und in recto nach zwei Verbrühungen. Tod 3¾ Stunden nach der ersten Verbrühung. (Vergl. Tabelle III.)

Versuch 18. Munteres weisses Kaninchen. Hat vor 6 Tagen Blut eines verbrühten Kaninchens transfundirt erhalten. 1,735 Kilo Körpergew. Temp. im Rectum = 38°,6 C. — Nach Blosslegen beider Carotiden um 11 Uhr 5 Min. verbrüht durch zweimaliges Eintauchen in Wasser von 86° C. — Einbinden beider Arteriencanülen. Messung des Blutdrucks und der Rectumtemperatur (vergl. Tabelle). 1 Stunde nach der ersten Verbrühung vorübergehender Collaps, dabei Entleerung blutig tingirten Urins. Erholt sich um 12 Uhr 10 Min. — 1½ Stunden nach der ersten Verbrühung directe Ueberleitung von Blut aus der Carotis des Thieres bis zu dessen Tode in die Vene eines anderen Kaninchens. Rectumtemperatur während der Ueberleitung = 33° C. (Vergl. Tabelle IV, s. u.)

Versuch 10 A. Kräftiges, mittelgrosses, weisses Kaninchen. 1,5 Kilo Körpergewicht. Durchschneidung des Rückenmarks. Verbrühung. Messung des Blutdrucks und der Temperatur in Axilla und in recto während der ganzen Versuchsdauer von 3 Stunden. — Tod 1 Stunde und 33 Minuten nach der Verbrühung mit siedendem Wasser. Die 24 Stunden später unternommene Section ergiebt: volle Durchtrennung des Rückenmarks. Im Herzen neben flüssigem Blut, rechts reichliche links sparsame schwärzliche Gerinnsel. Fäulniss der Bauchdecken. Blase leer. Starre der Musculatur. Kleine Blutungen in den Oberschenkelmuskeln. (Vergl. Tabelle V.)

Aus obigen Tabellen ergeben sich zunächst für den Blutdruck die zu erwartenden Verhältnisse. In Vers. 10 erhebt sich derselbe während der Verbrühungen von 100 Mm. auf 136 Mm. resp. 125 Mm. um in 3¾ Stunden unter vorübergehenden Erhebungen auf 132 und 100, allmählich zur Abscisse abzusinken. In Vers. 18 hielt sich der Blutdruck etwa 1½ Stunde nach der Verbrühung fast auf gleicher Höhe, trotzdem die Temperatur im Rectum von 37,0 bis

seit n des chs.	Tabelle III (V. 10). Temperatur. Axilla	Tabelle III Temperatur. Rectum.	Tabelle III Blutdr. in Mm. Hg.	Tabelle IV (V. 18). Temperatur. Axilla.	Tabelle IV Temperatur. Rectum.	Tabelle IV Blutdr. in Mm. Hg	Tabelle V (Versuch 10 A.). Temperatur. Axilla.	Tabelle V Temperatur. Rectum.	Tabelle V Blutdr. in Mm. Hg.	Bemerkungen.
40 M.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	aufgebunden.
— -	—	—	—	—	—	—	39,2	39,1	—	
5 -	—	—	—	Verbrühung			—	—	—	
8 -	—	—	—	—	—	—	39,0	38,9	110-106	
20 -	—	—	—	—	—	123	—	—	—	Rückenmk.-Durchschneidung an der Grenze zw. Brust- und Lendentheil.
30 -	—	—	—	—	37,0	114	—	—	—	
35 -	35,8	35,9	108	—	—	—	—	—	—	
40 -	I. Verbrühung		von 100	—	36,6	108	39,0	38,7	84—92	7 Min. n. d. RM.-D.
	—	—	auf 136	—	—	—	—	—	—	
	35,6	—	—	—	—	—	—	—	—	
43 -	II. Verbrühung		auf 125	—	—	—	—	—	—	
	35,6	—	—	—	—	—	—	—	—	
48 -	36,5	—	119	—	36,0	104	—	—	100-88	Beine hoch. Autotransfusion.
56 -	36,6	—	132	—	—	—	—	—		
57 -	—	—	—	—	—	—	38,2	38,2	88	Beine horizontal.
— -	—	—	—	—	35,0	101	—	—	von 108	
	35,2	—	86	—	35,2	107	—	—	bis	
4 -	34,6	—	62	—	—	—	—	—	122	
7 -	—	—	—	—	—	—	37,9	?	122	Rectaltherm. entfernt. Blutdr. zeigt Traube'sche Wellen, anfänglich Beschleunigung, dann Verlangsamung d. Respiration.
							Verbrühung, wobei die Verhältnisse des Blutdr. und der Respiration unverändert fortbestehen.			
8 -	35,4	38,8	70	—	34,6	109	—	—	—	
				Collaps. Entleerung blutig tingirten Urins.						
	—	—	—	Thier erholt sich		136	—	—	—	
15 -	34,8	37,3	67	—	—	—	38,4	?	92	Blutdruck regelm., ohne Wellen.
18 -	—	—	—	—	33,0	114	—	—	84	
	—	—	—	—	—	—	—	—	bis auf 93	Beine hoch.
20 -	—	—	—	—	—	120	—	—	—	Blutdruck fällt allmählich.
-	—	—	—	Transfusion in ein anderes Thier			—	—	—	
28 -	—	—	—	Tod.	—	—	38,2	43,2	80	fällt rascher.
35 -	34,0	36,0	100	—	—	—	38,1	43,3	16	kein Herzschlag.
40 -	33,8	33,9	103	—	—	—	37,8	42,6	Tod.	
50 -	32,0	32,3	86	—	—	—	—	—	—	
55 -	31,2	31,5	60	—	—	—	—	—	—	
7 -	—	—	—	—	—	—	36,2	39,9	—	postmortale Temperaturen.
10 -	30,2	30,1	76	—	—	—	—	—	—	
15 -	30,0	29,6	56	—	—	—	—	—	—	
20 -	—	—	—	—	—	—	35,2	37,7	—	
30 -	29,4	29,3	47	—	—	—	—	—	—	
40 -	29,4	27,9	50	—	—	—	34,3	33,8	—	
50 -	28,0	27,2	50				Tod 1 Stunde 33 Min. nach der Verbrühung.			
15 -	27,0	25,0	50							
38 -	25,6	24,1	36							
8 -	24,2	22,7	28							
15 -	24,2	22,4	13							
20 -	23,8	unt. 22,1	Abscis.							
	Tod 3½ St. n. d. I. Verbr.									

auf 33,0 herabgegangen ist. Erst durch die Blutüberleitung sinkt er ab bis zur Abscisse. — In Vers. 10 A, wo der Normaldruck 110—106 Mm. betragen hatte, wird die Verbrühung erst vorgenommen, als der Druck nach der Rückenmarksdurchschneidung dauernd auf 122 Mm. gestiegen war. — Er wird durch die Verbrühung direct in keiner Weise beeinflusst, sinkt aber nachher rasch bis zum Tode. — Ein Vergleich dieser Resultate mit Vers. 11 und Vers. 12 ist nur insofern möglich, als in Vers. 11 während der 5¼stündigen andauernden Fesselung der Druck eher etwas sich gehoben hatte, während in Vers. 12, ähnlich wie in Vers. 10 A nach der Rückenmarksdurchschneidung dort der Blutdruck von 97 auf 104 Mm. innerhalb 3¼ Stunden und hier von 84 Mm. auf 122 Mm. innerhalb 32 Minuten gestiegen war. Die Schnelligkeit des Absinkens des Blutdrucks nach der Verbrühung ist offenbar abhängig von der Intensität der letzteren, ohne Rücksicht darauf ob das Rückenmark durchschnitten war oder nicht. — So fiel der Blutdruck in Vers. 10 von 132 Mm. zur Abscisse in 3,24 Minuten, in Vers. 10 A von 122 Mm. zur Abscisse in 33 Minuten. In Vers. 10 betrug die Temperatur beim Tode 23,8 in der Axilla, und noch weniger wie 22,1 in recto. In Vers. 10 A starb das Thier mit einer (subcutan gemessenen) Axillartemperatur von 37,8, während die Temperatur in recto noch 42,6° C. betrug (unter möglichstem Schutz des Thermometers vor äusserer Erwärmung). In der That zeugt von der grösseren Intensität der Verbrühung in Vers. 10 A, dass hier 28 Minuten nach der Verbrühung die Rectaltemperatur noch auf 43,3 stand, während dieselbe in Vers. 10, 25 Minuten nach der Verbrühung bereits auf 38,8 herabgegangen war. — Die hohen Rectaltemperaturen nach der Verbrühung des unteren Körperabschnittes, die auch in Vers. 5 A sich notirt finden, haben Sonnenburg verleitet, eine „Ueberhitzung des Blutes“ als Entschuldigungsgrund für Todesfälle nach Verbrühung trotz Rückenmarksdurchschneidung anzunehmen. Dass von einer Ueberhitzung des Gesammtblutes keine Rede ist, zeigen die gleichzeitig notirten Axillartemperaturen, welche durch die Verbrühung kaum um einen halben bis einen Grad gesteigert werden. — Des Weiteren bestätigen die Temperaturmessungen die Angaben von Falk[1]) u. A. über die rasche Abnahme der Achselhöhlenwärme nach Verbrennungen.

[1]) Falk, Dieses Archiv Bd. 53.

Schon in Vers. 10 A allein fiel die Axillartemperatur:
vor d. Verbr. von 39,2° auf 37,9°, also um 1,3° in 67 Min.
nach - - - 38,4° - 36,2°, - - 2,2° - 52 -
Ferner:
in Vers. 11 fiel d. Ax.-Temp. v. 36,3° auf 33,6°, also um 2,7° in 185 Min.
dagegen
in Vers. 10 - - - - - 36,6° - 33,8°, - - 2,8° - 44 -
(Vergl. auch unten Vers. 22,
wo die Ax.-Temp. von 38,8° - 36,1°, - - 2,7° - 75 -
fiel.)

Auch die Rectaltemperatur zeigt ähnlichen Verlauf: Sie fiel
in Vers. 12 von 38,4° auf 35,7°, also um 2,7° in 275 Min.
- - 11 - 38,5° - 35,9°, - - 2,6° - 95 -
dageg. - - 10 - 38,8° - 36,0°, - - 2,8° - 27 -
- - - 18 - 37,0° - 33,0°, - - 4,0° - 48 -

Erwähnenswerth ist auch die rasche postmortale Temperatursenkung in recto
in Vers. 10 A von 42,6° auf 39,9°, also um 2,7° in 27 Min.

Die hier mitgetheilten Versuche bestätigen in Uebereinstimmung mit der von uns gegebenen Analyse der eigenen Experimente Sonnenburg's, dass der Erregung der nervösen Endapparate des Hautorgans eine wesentliche Bedeutung bei dem rasch eintretenden Tode nach Verbrennungen nicht zukommt[1]).

In zweiter Linie käme dann die Veränderung der drüsigen Gebilde in Frage, welche in die Haut eingelagert sind. In der That hat die Anschauung längere Zeit bestanden, dass die Aufhebung der „Hautperspiration", oder dass „die Retention gewisser Stoffe, die sonst durch die Haut ausgeschieden würden, zu einer Art von Selbstintoxication führen könnte. Man dachte dabei in erster Linie an den Harnstoff und das kohlensaure Ammoniak und liess den Tod in Folge einer Art von urämischer oder ammoniämischer Vergiftung erfolgen. Directe an Verbrannten nach dieser Richtung hin gemachte Untersuchungen, sowie der Nachweis der relativen Ungefährlichkeit der Ueberfirnissung der Haut bei Thieren und Menschen

[1]) Beim Abschluss des Manuscripts sehe ich eben, dass Herr Sonnenburg seine Reflexhypothese leider auch in seine sonst treffliche Monographie über Verbrennungen im Handbuch von Billroth und Lücke aufgenommen hat.

(Laskewitsch, Falk, Schiff und Valentin, Krieger, Senator u. A.) haben inzwischen den Einfluss dieses Factors bei tödtlichen Verbrennungen ganz in den Hintergrund gestellt.

Wir werden daher durch Ausschluss zur Prüfung der Frage geführt, ob und in welcher Weise das in dem Hautorgan so reichlich ausgebreitete Netz von Blutgefässen und deren Inhalt, das Blut, durch Einwirkung höherer Temperaturen beeinflusst werden. — Und zwar wird es sich hierbei um Folgendes handeln:

1. Wird das Blut durch eine Verbrühung des Hautorgans verändert und zwar welche Bestandtheile desselben?

2. Bewirkt das veränderte Blut Störungen in Körperorganen und in welchen?

3. Kann durch die Veränderung des Blutes direct oder durch diejenige der Organe der rasche Tod nach Verbrennungen erklärt werden?

Die Untersuchungen Wertheim's (Wiener med. Wochenblatt 1867. S. 144) haben bei Hunden für die subcutane Temperatur Werthe ergeben, die an der Coagulationsgrenze für das Eiweiss liegen. Temperaturen von 70° C. und mehr sind nur dadurch möglich geworden, dass W. auf dieselben Hautflächen, unter welche von der Nachbarschaft aus ein Thermometer geschoben war, mehrmals Terpentin aufgoss und letzteres mehrmals anbrannte. Eine solche Verkohlung entspricht gewiss nicht den Verhältnissen eines Unglücklichen, der in einen Kessel mit heissem Wasser oder siedendem Oel hineinfällt. Viel interessanter sind die Ergebnisse der Temperaturmessung im Rectum nach Verbrennungen, wo Sonnenburg, ähnlich wie wir Steigungen bis zu 44° C. beobachtet hatte. Wir verweisen auf unsere Versuche 5 A, 10 A, 19 und 39. — Es stand hier die Rectaltemperatur von der Verbrennung an gerechnet

Vers. 5 A.		Vers. 10 A.		Vers. 19.		Vers. 39.	
Min.		Min.		Min.		Min.	
nach 5	auf 41,7°	nach 21	auf 43,2°	nach 10	auf 43,2°	nach 6	auf 42,5°
- 14	- 40,4°	- 28	- 43,3°	- 18	- 41,6°	- 10	- 44,3°
- 29	- 40,6°	- 33	- 42,6°	- 20	- 41,4°	- 18	- 44,9°
		(Tod)		(Transfusion)		- 23	- 44,8°
						- 38	- 43,8°

Auffallend ist hierbei, erstens die lang andauernde Temperaturerhöhung im Rectum nach der Verbrennung und zweitens

die nur geringe gleichzeitige Steigerung der Axillartemperatur. So betrugen in Versuch

5 A		10 A	
Axillartemp.	Rectumtemp.	Axillartemp.	Rectumtemp.
37,5°	41,7°	38,2°	43,2°
37,2°	41,8°	38,1°	43,3°
36,6°	40,6°	37,8°	42,6°
36,4°	39,1°	36,2°	39,9°

Weitere Belege für die eigenthümliche Wärmevertheilung im Körper nach Verbrühungen ergeben folgende Versuche:

Versuch 39. Sehr kräftiges weisses Kaninchenweibchen von 1,69 Kilo Körpergewicht. Temperaturmessung in recto, Axilla, dem rechten Herzen und in der Bauchhöhle, vor und nach einer intensiven Verbrühung. (Tabelle.)

Zeit seit Beginn des Versuches.	Temperatur in rechtes Herz.	Axilla.	Rectum.	Bemerkungen.
10 Uhr 5 Min.	aufgebunden.			
10 - 10 -	—	39,1	39,1	
10 - 16 -	—	39,0	38,6	
10 - 30 -	—	38,6	38,4	
	Einbinden der Carotiscanüle, Blosslegen der V. jug. dextr.			
11 - 10 -	—	37,6	37,1	
	Maximalthermometer in die Bauchhöhle versenkt.			
11 - 20 -	—	37,2	36,8	
	Ein Gefässthermometer in die V. jugul. eingeschoben.			
11 - 30 -	36,7	36,7	36,7	
11 - 36 -	36,8	36,8	36,6	Entnahme von 2,5 Ccm. Carotisblut[1]).
Verbrühung mit 100° heissem Wasser während mindestens 45 Sec. bis zur Bauchmitte.				
11 - 40 -	37,8	37,5	?	
11 - 43 -	38,6	—	—	Thier stöhnt.
11 - 46 -	38,65	37,4	42,5	Entnahme von 2,5 Ccm. Carotisblut[2]).
11 - 50 -	38,5	37,6	44,3	
11 - 58 -	38,2	37,3	44,9	
12 - — -	Tod.			
12 - 3 -	38,1	37,0	44,8	
12 - 9 -	37,9	37,0	44,6	
12 - 18 -	37,5	36,2	43,8	

[1]) Rasche Gerinnung. U. d. M. die meisten Blutkörperchen zackig, sparsames körniges Fibrin. Nach 24 Stunden: farbloses Serum ausgepresst, Kuchen derb, 0,3 Cm. hoher ziegelrother Bodensatz aus meist zackigen rothen Blutkörperchen ohne Fragmente bestehend.

[2]) Gerinnung langsam. Nach 24 Stunden röthliches klares Serum ausgepresst. Kuchen lockerer, doppelt so viel ziegelrothen Bodensatzes wie in voriger Probe. Derselbe wie oben beschaffen.

Sofortige Section: Haut bis zur Bauchmitte löst sich mortificirt in Fetzen ab. Punktförmige Blutaustretungen, parallel den interfibrillären Gefässen unter der Oberfläche der Oberschenkel-, der Bauch und der Psoasmuskeln. — In der Bauchhöhle dunkles flüssiges Blut (Netzblutung). Das Maximalthermometer durchbohrt das Netz und liegt von der Incisionswunde unter Proc. xiphoid. sterni nach hinten, mit dem Hg.-Gefäss zwischen den Därmen gelagert. Es zeigt eine Maximaltemperatur von 39°,5 C. Starke Injection am Uterus und Tuben. In Vena cava inferior mässig viel dunklen flüssigen Blutes. An den Därmen äusserlich nichts Abnormes. Am Duodenum und einzelnen Theilen des Jejunum, dann am Anfangstheil des Colon reichliche punktförmige Injection der Zotten, im Dünndarm diffus, im Duodenum mit Blutungen, im Dickdarm auf der Höhe von Querfalten. Follikel und Plaques geschwellt, stark prominent. — Leber blass und trüb auf dem Durchschnitt. Nieren zeigen frisch mikroskopisch untersucht jene Vacuolenbildung innerhalb der Epithelien der gewundenen Kanälchen wie auch sonst bei Verbrühungen. Die reichlichen Körnchen des Epithelprotoplasma verschwinden nach Essigsäurezusatz in der Mehrzahl, nur wenige Körner werden durch Ueberosmiumsäure gefärbt. In der Blase reichlicher milchig getrübter Urin. Das Filtrat hellgelb, schwach sauer, hämoglobin- und eiweissfrei. Im Sediment sehr viel Schleimcylinder, wenige hyaline Cylinder, rothe farbige und ausgelaugte Blutkörperchen sparsam an Zahl, wenige weisse Zellen und einige zum Theil farbige Körner. Lungen normal. Die Lymphdrüsen im Mediast. post. geschwellt und blutig infiltrirt. — Das Gefässthermometer steckt im rechten Herzen. Letzteres ist mit einem schwarzen Gerinnsel fest ausgestopft. Daneben blauschwarzes flüssiges Blut. Linkes Herz leer. Auf seiner Vorderfläche einzelne Blutungen im Verlaufe des herabsteigenden Astes der Art. coron. cordis ant.

Versuch 40. Lebhafte Hündin, hat vor Kurzem geworfen. — 5,46 Kilo Körpergewicht. Messung der Temperatur im Rectum, der Axilla, dem Herzen und dem Abdomen.

Zeit seit Beginn des Versuches.	Temperaturen rechtes Herz.	Axilla.	Rectum.
10 Uhr 45 Min.	aufgebunden.		
10 - 55 -	Canüle in Art. carotis; V. jugul. blossgelegt.		
10 - 10 -	—	—	39,2
	Versenkung eines Maximalthermometers in die Bauchhöhle.		
11 - 20 -	—	—	39,0
	Einschiebung des Gefässthermometers durch V. jugul. in's Herz; Thermometer subcutan in Axilla.		
11 -. 30 -	—	39,7	39,0
11 - 35 -	38,6	39,6	39,0
11 - 40 -	Verbrühung mit 100° C. heissem Wasser bis zur Bauchmitte.		
11 - 42 -	39,7	40,3	?
11 - 49 -	39,6	40,3	?
11 - 54 -	39,0	40,3	40,1
12 - 10 -	38,0	39,	39,5

Zeit seit Beginn des Versuches.	Temperaturen rechtes Herz.	Axilla.	Rectum.
12 Uhr 20 Min.	37,5	39,0	39,0
12 - 45 -	37,8	38,6	38,7
1 - 5 -	37,7	38,4	38,4

Entnahme von 2½ Ccm. Blut aus der Carotis, scheidet dunkelrothes Serum ab, zeigt grosse und kleine rothe runde Blutkörperchen, halb so viel als zackige Formen. Sparsame freie Körnchen.

5 - 45 - Tödtliche Verblutung. Das defibrinirte Blut, etwa 120 Ccm., lieferte massiges Fibrin. Es wird ein dunkelrothes Serum abgeschieden; das Blut zeigt fast lauter zackige Blutkörperchen, nur vereinzelte Körner, auffallend viele weisse Zellen.

Section (nach 18 Stunden). Sehr starke Füllung der subcutanen, arteriellen und venösen Gefässnetze im Bereiche der verbrannten Haut, besonders an den Oberschenkeln. Entzündliches subcutanes Oedem am Bauch. Blutungen in den oberflächlichen Schichten der Oberschenkel- und der Bauchmuskeln. Bauchhöhle leer, Serosa des Jejunum röthlich injicirt, der übrige Darm blass. Das Maximalthermometer, in dem sonst normalen Netz eingehüllt, zeigt 40°,2 C. Duodenalschleimhaut zeigt circumscripte fleckförmige Hyperämien der Zottenspitzen. Rectum stark geschwollen, weit geöffnet, enthält dunkelrothen blutigen Schleim. In der Leber mehrfache oberflächliche circumscripte Hyperämien. Galle sparsam, gelbröthlich. — Nieren zeigen unter dem Mikroskop starke Körnung des Epithels der gewundenen Harnkanälchen, welche bei $\bar{A}$-Zusatz verschwindet; nur wenige Körnchen färben sich mit Ueberosmiumsäure schwarz. Blase contrahirt, Schleimhaut blass, Inhalt: circa 10 Ccm. portweinrothen Urins. Das reichliche weisse Sediment zeigt unter dem Mikroskop: Sargdeckelkrystalle, amorphen Niederschlag von Uraten, ausgelaugte rothe runde und zackige Blutkörperchen, viele farbige Körner, theils einzeln, theils cylinderförmigen Epithelhaufen aufsitzend. Auch wurstförmige Cylinder von röthlichem Pigment vorhanden. Das Harnfiltrat erscheint als eine concentrirte Blutfarbstofflösung (s. u.).

Wir fügen einen Versuch ein, der beweist, dass die maximale Temperatursteigerung, selbst innerhalb geschützter Theile, wie Rectum und Axilla, direct an den Ort der Verbrühung gebunden ist:

Versuch 42. Grosser kräftiger weisser Kaninchenbock, 2,23 Kilo wiegend.

10 Uhr 36 Min.	aufgebunden. R = 39,1	
10 - 55 -	R = 38,7	Canüle in Art. femoralis.
11 - 12 -	R = 37,9	
11 - 23 -	R = 37,6	A = 37,1
11 - 35 -	R = 37,3	A = 37,0
11 - 52 -	R = 37,2	A = 36,8
12 - 5 -	R = 37,1	Entnahme von 2½ Ccm. Blut. Serum farblos.

12 Uhr 9 Min. Verbrühung (Thorax bis Nabel).
12 - 10 - R = 37,9
12 - 13 - R = 38,7 A = 40,2
12 - 15 - Tod.
R = 38,9 A = 41,0
12 - 28 - R = 38,2 A = 40,4

Sofortige Section. Todtenstarre. — Haut rund am Thorax und Abdomen bis zur Nabelgrenze verbrannt. Subcutan stark hyperämisches Gefässnetz. Hals und Hypogastrium frei. — Reichliche Ecchymosen in den Bauchmuskeln oberhalb des Nabels, in den Thoraxmuskeln und am rechten Arm im Deltoides und vor Allem eine grössere Blutung im M. biceps dexter. (Der rechte Arm lag tiefer während der Uebergiessung!) Linke Armmuskeln frei. — Pleuren leer, keine subserösen Ecchymosen; Lungen wenig contrahirt, reichliche bis erbsengrosse confluirte Blutaustritte, bes. an den Lungenrändern, subpleural, doch auch tiefer in's Gewebe dringend. — Rechtes Herz mit lockerem Gerinnsel gefüllt, welches bis in die Pulmonalis reicht. Daneben flüssiges Blut mit Stich in's Violette. Ebenso verhält sich das Blut in den prall gefüllten Vv. cavae. Aufgefangen scheidet das Blut der Vena cava sup. röthliches Serum und ein weiches lockeres schwärzliches Gerinnsel aus, das sich im Gegensatz zum Coagulum des vor der Verbrühung aufgefangenen Blutes nur schwach röthet. Das linke Herz zeigt mehrfache punktförmige subendocardiale Ecchymosen im linken Ventrikel. Aus dem übrigen Sectionsbefund verdient nur die starke Hyperämie der ganzen Duodenalschleimhaut erwähnt zu werden. Blase prall mit hellgelbem saurem und eiweissfreiem Urin gefüllt.

In den folgenden Versuchen sind Bestimmungen der localen subcutanen Temperaturen eingeschlossen:

Versuch 41. A. Kaninchenmännchen von 1,26 Kilo Körpergewicht. Vor 3 Tagen war bei dem Thier eine Cruralis freigelegt worden. Wunde reactionslos in Heilung. Thier ganz munter.

10 Uhr 40 Min. aufgebunden R = 38°,7
Einfügen von Canülen in die Carotiden.
10 - 55 - R = 37°,9
Einschieben eines Maximalthermometers (I) subcutan von einer Wunde unterhalb des Proc. x. bis an die Symphyse.
Ein zweites Maximalthermometer (II) in's Abdomen.
Ein Thermometer subcutan in die Axilla eingelegt.
11 - 28 - A = 37°,2 R = 36°,7
11 - 36 - A = 36°,9
11 - 38 - Entnahme von 2½ Ccm. Blut aus der Carotis, rothe Blutkörperchen alle zackig, spärliche weisse Zellen. Rasche Gerinnung, farbloses Serum.
11 - 48 - A = 36,4
12 - 28 - A = 35,8
12 - 30 - Verbrühung der unteren Körperhälfte während 2 Min. in 100° C. heissem Wasser.

12 Uhr 35 Min. Directe Blutüberleitung in die V. mesaraica von Kaninchen B (s. u.). Das zu transfundirende Blut lieferte schwach rothes Serum, der Kuchen mit Crusta phlogistica bedeckt. Unter dem Mikroskop theils runde, zum Theil gequollene, theils zackige rothe Blutkörperchen, wenig Körnchen. — Tod.

Section nach 5 Stunden. Todtenstarre, Verbrühung bis zur Bauchmitte III. Grades, weiter hinauf bis zur Thoraxmitte schwach. Subcut. Max.-Wärme (Therm. bis 45° reichend) weit über 47° C. Haut an verbrannten Stellen in Fetzen zerreissbar. Sparsame oberflächliche Ecchymosen in den Oberschenkelmuskeln rechts, links sehr zahlreich (Wunde zur Aufsuchung der A. cruralis). An den Bauchmuskeln wenige oberflächliche Ecchymosen, reichlicher subperitoneal um die Verästelung der epigastrischen Gefässe. Das Maximalthermometer in abdom. = 39°,4 C. Der Darm zeigt nichts Abnormes, ebenso die Milz. An der Leber zerstreute mehrfache subperitoneale röthliche nicht verwischbare Gefässinjectionen an der vorderen und an der hinteren Seite. — Blase blass, mit trüb gelbem Urin gefüllt. Der Filterrückstand zeigt unter dem Mikroskop sparsame Körnchen, einzelne ausgelaugte rothe Blutkörperchen, blasse und röthliche Cylinderfragmente. Filtrat schwach eiweisshaltig. — Herz links contrahirt, mit spärlichen Gerinnseln gefüllt, welche von den Lungenvenen her hineinreichen und in die Aorta sich fortsetzen. — Rechter Ventrikel schlaff, mit verfilztem Gerinnsel. — In beiden Lungen zahlreiche über stecknadelkopfgrosse, zum Theil confluirende subpleurale Blutungen, in's Gewebe tiefer hineinreichend (s. u.)

Versuch 47. Ein junger lebhafter, sehr munterer Hund (hat vor 31 Tagen in Vers. 40 eine Infusion von Blut eines verbrühten Hundes in das centrale Ende einer Art. femor. überstanden). — Einschiebung eines Maximalthermometers unter die Haut von einer epigastrischen Wunde aus, bis an die Symphyse. Hierauf Verbrühung in 100° C. heissem Wasser bis zur Bauchmitte während 45 Sec. — Collaps. Kalte Begiessungen des Kopfes. Das Thier säuft gierig Wasser. Nach 2 Stdn. läuft das Thier, trotz der hochgradigen Verbrühung III am Hinterkörper, umher. — Nach 5 Stdn. ist das Thier munter, aber apathisch, säuft Wasser, liegt meist auf einer Stelle. — Nach etwa 20 Stdn. Temperatur im Rectum 37°,1. Thier traurig, apathisch. Wird tödtlich verblutet, wobei 120 Ccm. Blut geliefert werden. (Zur Bestimmung des Kaligehaltes im Serum verwendet.) — Das subcutane Maximalthermometer zeigt 41°,8 C. — Sofortige Section.

Blutiges Oedem der Haut im Bereiche der verbrannten Theile mit hochgradiger Füllung der subcutanen Blutgefässe. Die blutige Suffusion am stärksten am Bauch. In den Bauchmuskeln keine Blutungen, dagegen tiefgreifende Blutungen in den vorderen Oberschenkel- und Unterschenkelmuskeln, besonders in der Nähe des von dünnerer Haut bedeckten Kniegelenks, ferner in den Beugern am Oberschenkel. — In der Blase portweinfarbiger Urin, die Nieren charakteristisch chocoladenbraun mit rothbräunlicher Strichelung der Rinde und blutigen radiären Zeichnungen im graubraunen Mark.

In der Leber ausser punktförmigen, circumscripten, oberflächlichen Hyperämien mikroskopisch und makroskopisch nichts Abnormes, ebenso an Milz, Pancreas,

Magen und Rectum. Im Jejunum 10 Cm. unterhalb des Pylorus fleckweise bohnengrosse Hyperämien auf der Höhe der Falten. Mesenterialdrüsen auf dem Querschnitt blutig suffundirt. Ductus thoracicus mit rother Lymphe gefüllt. Aorta leer. Vena cava mit flüssigem Blut und sparsamen Gerinnseln gefüllt, ebenso Nierenvenen und Pfortader. Herz links contrahirt mit sparsamen Gerinnseln. Im rechten Herzen an der Vorderwand zwei linsengrosse subendocardiale Blutungen. In der einen Lunge eine linsengrosse Ecchymose. Beide Hoden zeigen in die Substanz tief dringende blutige Suffusion. — Das aufgefangene Blut scheidet bei der Gerinnung neben reichlicher Crusta phlogistica ein rothweinfarbiges Serum ab (s. u.).

Während bei Hunden wegen der Dicke und Resistenz der Hautdecke die subcutane Temperatur nur um ein paar Grade über die Norm in maximo steigt, ergeben die Messungen bei verbrühten Kaninchen Temperaturen, die fast an die von Wertheim (l. c.) gefundenen heranreichen. So fanden wir in Vers. 48 (s. u.) bei 4 Kaninchen, die während je 45 Sec. in 100° C. heissem Wasser verbrüht worden waren subcutane Maximaltemperaturen von 71°,6 C., 71°,3 C., 67°,2 C. und 68°,1 C. Schon hieraus wird der Unterschied der intensiven Wirkung von Verbrühungen auf die zarthäutigen Kaninchen gegenüber den mit einer derben Haut versehenen Hunden von vorn herein begreiflich, wenn auch nicht in dem von Sonnenburg postulirten Sinne einer einfachen Ueberhitzung des Gesammtblutes. —

Die so bedeutende Temperaturerhöhung in den der Verbrühung ausgesetzten Körperbezirken kann vor allen Dingen nicht ohne Einfluss bleiben auf das mit jeder Pulswelle von Neuem durch diese Bezirke hinströmende Blut. — In den verschiedenen Versuchen haben wir folgende Veränderungen notirt:

Versuch 19. Wenig lebhaftes weisses Kaninchen von 2,01 Kilo Körpergewicht. — Um 10 Uhr 25 Min. Vormittags aufgebunden zeigt es 39°,8 C. im Rectum. 30 Min. später verbrannt durch 2maliges Eintauchen in Wasser von 100° C. — Aufsuchen beider Carotiden. Temperaturmesssung im Rectum ergiebt:

10 Uhr	55 Min.	Verbrühung
11 -	5 -	43°,2 C.
11 -	13 -	41°,6 C.
11 -	15 -	41°,4 C.

Das Thier wird verblutet, das Blut unter strengen Reinlichkeitscautelen defibrinirt (20 Min. nach der Verbrühung) und dient zur Einspritzung in die V. jugul. eines anderen Kaninchens (s. u.).

Das defibrinirte Blut zeigt unter dem Mikroskop stechapfelförmige rothe Blutkörperchen neben vielen runden Formen. Daneben reichliche, leicht bewegliche Kügelchen und „Kölbchen" mit länglichen, beweglichen Fortsätzen. Diese Körperchen sind den Stacheln der stachligen rothen Blutkörperchen ähnlich (s. u.).

Versuch 20. Schwarzer, lebhafter Kaninchenbock von 1,72 Kilo Körpergewicht, um 10 Uhr 25 Min in 100° C. heissem Wasser bis zum Nabel verbrüht (III. Verbrühungsgrad). Thier schreit, ist nachher munter. — Einbinden der Canülen in die Carotiden. — Um 11 Uhr 30 Min. Thier munter, die Axillartemperatur schwankt zwischen 37°,0 und 36°,8. Athmung erschwert. — 11 Uhr 50 Min. zweite Verbrühung. 11 Uhr 53 Min. Axillartemp. 35°,2, Athmung immer noch erschwert. 11 Uhr 55 Auspressen der unteren Extremitäten und Massage des Abdomen. Temp. 35°,6 in der Axilla. Um 12 Uhr 15 Min. Axillartemp. 35°,8. Das Thier wird verblutet, 1 Std. 50 Min. nach der I. und 25 Min. nach der II. Verbrühung. Mikroskopischer Blutbefund wie in Vers. 19. Der Versuch, das defibrinirte Blut einem anderen Thiere einzuspritzen, misslingt, da das Blut in der Ueberleitungscanüle sofort gerinnt (s. u.).

Versuch 21. Weisses, mittelgrosses, kräftiges Kaninchen von 2,105 Kilo Körpergewicht. Um 10 Uhr 21 Min. in 100° heissem Wasser verbrüht. — Collabirt, erholt sich jedoch bald darauf. — Einbinden von zwei Carotiscanülen. Rectaltemperatur, 34 Min. nach der Verbrühung gemessen, um 10 Uhr 55 Min. 38°,0
11 - 5 - 37°,4
11 - 13 - 36°,7.
Das Thier stöhnt, wird daher um 11 Uhr 30 Min. verblutet. Es werden 26 Ccm. Blut gewonnen, dessen (1 Std. 9 Min. nach der Verbrühung) undefibrinirte Probe ein röthliches tingirtes Serum und theils gequollene, theils zackige, rasch zu Boden sinkende rothe Blutkörperchen aufweist. Das Blut wird nach Defibrinirung zur Injection in die V. jugul. eines anderen Kaninchens benutzt (s. u.).

Versuch 29. Grosses schwarzbraunes Kaninchen. Bis zur Bauchmitte während ¾ Min. in 100° C. heissem Wasser verbrannt. Hohe Dyspnoe, Cyanose mit nachträglicher Anämie aller Schleimhäute. Tod nach 12 Min. — Blut zeigt bei der sofortigen Section runde und zackige rothe Blutkörperchen, Mikrocyten, einige auffallend blasse Blutkörperchen (Schatten, Ponfick). Im rechten Herzen Blut violettroth.

Versuch 30. Alter Hund von 6,53 Kilo Körpergewicht. Die Blutkörperchenzählung (Malassez) ergiebt 4,112000—3,232000 Blutkörperchen pro 1 Cbmm. Hierauf während 30 Sec. in 100° C. heissem Wasser verbrannt. Nach 4½ Stdn. relatives Wohlbefinden. — Nach 6¾ Stdn. erschwerte Respiration, ruhige Lage. — Nach 20¾ Stdn. das Thier ruhig, in stehender Stellung. Die hinteren Extremitäten steif, geschwollen, röthliches Serum sickert aus der Haut, eingetrocknete rothe Hautschorfe über den Streckseiten der Kniee und der Ellenbogen. Rectaltemp. 39°,9. Röthlicher Schleim im offenen geschwollenen After. — Entnahme von 20 Ccm. Blut aus der Carotis. Unter dem Mikroskop zeigt es normale, etwas blasse rothe Blutkörperchen, einzelne röthliche Körner. Bei der langsam eintretenden Gerinnung scheidet sich dunkelrothes (weinrothes) Serum ab. Die Blutkörperchenzählung nach Malassez ergiebt 3,712000 Blutkörperchen pro 1 Cbmm. — 23¼ Std. nach der Verbrühung Verblutung des Thieres in die V. jugul. eines anderen Hundes (s. u.). Hierbei ist es unruhig und entleerte während der Transfusion blutrothen Harn, dessen rothbraunes Filtrat deutlich im Spectrum die beiden Hämoglobinstreifen zeigt.

Der Filterrückstand enthält zahlreiche aus körnigem Pigment bestehende Cylinder, einzelne Pigmentkörner, keine Epithelien. — ½ Stunde nach der Transfusion, nach einem Gewichtsverlust von 300 Grm. im Laufe des Versuches, stirbt der Hund (s. u.).

Versuch 31. Hund von 5,75 Kilo Körpergewicht. — Um 11 Uhr 15 Min. aufgebunden. — 20 Min. später Entnahme von Blut aus der Carotis. — Urin hellgelb, klar ohne Sediment. — Das aus dem Blut abgeschiedene Serum farblos, die Zahl der Blutkörperchen nach Malassez beträgt 2,535900 pro Cbmm. — Um 11 Uhr 50 Min. während 30 Sec. in 100° heissem Wasser verbrannt. 50 Min. später Entnahme von 22 Ccm. Blut aus der Carotis. Dasselbe scheidet ganz klares rothes Serum ab und enthält 1,337500 Blutkörperchen pro Cbmm. Nach 5 Stdn. 55 Min. nach der Verbrennung Hund kräftig aber apathisch. Es werden 25 Ccm. Blut aus der Carotis entnommen, wo 2,440000 Blutkörperchen auf 1 Cbmm. sich finden. Das Serum geröthet, aber viel heller, als dasjenige der vorhergehenden, bereits 50 Min. nach der Verbrennung entnommenen Blutprobe. — Der Urin, per Catheter entleert, ist braunroth, liefert ein rubinrothes Filtrat, welches im Spectrum die 2 Hämoglobinstreifen zeigt. Der Filterrückstand des Harns enthält: viele ausgelaugte, wenig zackige rothe Blutkörperchen, Bruchstücke rother Zellen, zahlreiche, zum Theil sehr lange und breite, und korkzieherartig gewundene Cylinder aus rothen Pigmentkörnern; spärliche Blasenepithelien und farblose Blutzellen. Am nächsten Tage, 24 Stdn. nach der Verbrennung Hund mürrisch, sehr niedergeschlagen; knurrt, trinkt viel Wasser, keine Fresslust. — Entnahme von Urin aus der Blase. Derselbe ist hellgelb, eiweissfrei, enthält spärliche Schleimzellen, nur vereinzelte, stark ausgelaugte Cylinder von körnigem Pigment; daneben einzelne Epithelien. Tod am nächstfolgenden Tage um 9 Uhr früh, ca. 44 Stdn. nach der Verbrühung. Section (s. u.).

Versuch 33. Weisses mittelgrosses, mässig weisses kräftiges Kaninchen von 1,58 Kilo Körpergewicht. Um 11 Uhr 30 Min. Entnahme einer Blutprobe von 3½ Ccm. Sie ergiebt farbloses Serum und enthält 3,049500 Blutkörperchen (Malassez) pro Cbmm. Urin strohgelb, zeigt unter dem Mikroskop spärliche zerfallende Blasenepithelien, zahlreiche XX von oxalsaurem Kalk, kein Eiweiss. — Um 11 Uhr 55 Min. während 30 Sec. in 100° C. heissem Wasser bis zur Mitte des Abdomen verbrannt. — Nach 25 Min. Entnahme von Urin, der wie oben strohgelb ist und nur Epithelreste aus der Blase enthält. Die entnommene Blutprobe enthält pro Cbmm. 3,049500 Blutkörperchen. Das Serum schwach röthlich gefärbt. — 130 Min. nach der Verbrühung ist das Thier moribund. Das geronnene Carotisblut enthält 3,167200 Blutkörperchen pro Cbmm. Das Serum stärker roth gefärbt, als in der vorher entnommenen Probe. Keine Section.

Versuch 37. Kleine junge, gelbhaarige Hündin, von 3,53 Kilo Körpergewicht. — Nach Einfügung der Carotiscanülen um 11 Uhr 15 Min. bis an die Arme in 90° C. heissem Wasser verbrüht und sofort in einen anderen Hund hinein verblutet (s. u.). Gewichtsverlust 150 Grm. — Die sofortige Section ergiebt makroskopisch nichts Abnormes. Das Blut der Herzhöhlen zeigt unter dem Mikroskop viele stechapfelförmige rothe Blutkörperchen und zahlreiche, den Stechapfelspitzen entsprechende Körnchen. (Vergl. ferner die Blutbefunde in den Versuchen 40 u. 41.)

Die greifbarsten Veränderungen bei einer Hautverbrühung erleiden offenbar die rothen Blutscheiben. — Dieselben zeigen in der circulirenden Blutmasse neben rundlichen nur etwas gequollenen Contouren einer Zahl von Zellen, an anderen vielfach Stechapfelformen. Daneben finden sich in der Blutflüssigkeit zahlreiche rundliche und kolbenartige Pigmentkörner, die den Stacheln der zackigen Blutzellen ähnlich sind. Auch sehr kleine, wohlgeformte Blutkörperchen (Mikrocyten) und andererseits normal grosse, aber ausgelaugte Blutkörperchen (Schatten) sind in auffälliger Zahl bemerkt worden. — Obigem Befund entspricht die fast regelmässig auftretende rothe Färbung des Serum durch aufgelöstes Hämoglobin. — Ueber die farblosen Blutzellen finden sich keine näheren Angaben. — Eine Vermehrung derselben traf ich nur da vor, auch durch Bildung einer Crusta phlogistica charakterisirt, wo die Thiere die Verbrühung überlebt hatten. — Die Farbe des Blutes bei der sofortigen Section nach dem Tode wurde zu wiederholten Malen als violettroth verzeichnet, so z. B. in Vers. 29, wo das Thier 12 Minuten nach der Verbrühung unter den Erscheinungen hoher Dyspnoe und mit Cyanose und nachträglicher Anämie aller Schleimhäute zu Grunde ging. Auch röthete sich das Blut bei Berührung mit atmosphärischer Luft nur langsam[1]). — Die Veränderungen an den rothen Blutscheiben nach Verbrennungen vollziehen sich sehr rasch. — Sie wurden in Vers. 29 schon nach 12 Min., in Vers. 19 nach 20 Min., in Vers. 21 nach 69 Min., in Vers. 20 nach 110 Min. notirt. In Vers. 37 dürfte, da die Section unmittelbar nach dem Tode unternommen wurde, die Zeit nach der Verbrühung auch höchstens 15 Min. betragen haben. — Der Hämoglobingehalt des Serum wurde in Vers. 33 (Kaninchen) schon nach 25 Min. und nach 130 Min. beobachtet. Die letztere Probe war viel reicher an Hämoglobin. In Vers. 31 (Hund) war das Serum nach 50 Min. dunkler roth gefärbt, als nach 35,5 Min. — In Vers. 30 (alter Hund) zeigt das Blut 20½ Stunden nach der Verbrühung normal geformte, etwas blasse rothe Blutkörper und nur noch einzelne rothe Körner. Die Blutkörperchenzählung ergiebt dieselben Werthe wie vor der Verbrühung

[1]) Untersuchungen über etwaige Bildung von Methämoglobin bei Verbrennungen stehen mir nicht zu Gebote.

und zwar vor der Verbr. 4,112000—3,232000 (im Mittel 3,672000)
20½ Stdn. nach - - 3,712000 pro Cbmm.

Dasselbe Resultat zeigt Vers. 31, wo ebenfalls beim Hund die Blutkörperchenzahl

vor der Verbr. 2,535900
50 Min. nach - - 1,337500 und
355 - - - - 2,440000 wiederum

betrug. — In Vers. 33 zeigt sich, dass auch beim Kaninchen die Blutkörperchenzahl, trotz des offenbaren zu Grundegehens einer Zahl von Zellen nicht wesentlich alterirt wird. So war die Blutkörperchenzahl

vor der Verbr. 3,049500
25 Min. nach - - 3,049500
130 - - - - 3,167200 pro Cbmm.

Die Unveränderlichkeit der Zahl der rothen Blutkörperchen sowohl beim Hunde wie beim Kaninchen, trotz der reichlichen Anwesenheit von freiem Hämoglobin in der Blutflüssigkeit ist nur erklärlich durch die Annahme, dass der Blutfarbstoff nur zum Theil durch Zerfall von rothen Blutscheiben in Lösung übergeht, dass er und vielleicht zum grösseren Theil von den in ihrer Form erhaltenen Blutkörperchen abgeben wird. Dies führt uns mit Nothwendigkeit zu der Anschauung, dass die Verbrühung des Hautorgans auch in den ihrer Form nach scheinbar intacten Blutkörperchen tiefere Alterationen mit Beschränkung oder selbst Aufhebung ihrer Functionsfähigkeit setzt. Besonders würden hier die ihres Farbstoffes beraubten Blutkörperchen (Ponfick's — Schatten) und die kleinen Formen der rothen Blutkörperchen (Mikrocyten) in's Auge zu fassen sein.

Wollen wir uns eine Anschauung über den zeitlichen Verlauf der Auflösung des Hämoglobin bilden, so müssen wir nach den Farbendifferenzen der verschiedenen Serumproben sagen, dass wie der Uebergang des Blutfarbstoffes in die Blutflüssigkeit sehr bald nach der Verbrühung, vielleicht mit derselben beginnt, derselbe im Verlaufe von einigen Stunden zu einem Maximum ansteigt, um dann allmählich ganz aufzuhören. Gleichzeitig folgt die Ausscheidung des Hämoglobin aus dem Körper, über deren Ort und Dauer weiter unten berichtet wird. — Konnte man annehmen, dass der Zerfall beim Hunde in ähnlicher Weise verläuft wie beim Kaninchen, so

müsste nach unseren Versuchen 31 und 33 das Maximum des Zerfalls zwischen die 2. und 6. Stunde nach der Verbrühung fallen, der Prozess nach 20 Stunden zweifellos beendet sein (Vers. 30).

An welchem Orte wird nun das Hämoglobin ausgeschieden, wie rasch und in welcher Form? Schon in Vers. 18 fanden wir, dass das Kaninchen 63 Min. nach der Verbrühung blutig tingirten Urin entleerte. — In Vers. 30 entleerte der Hund während der ca. 24 Stdn. nach der Verbrühung unternommenen Transfusion in einen anderen Hund blutrothen Harn, dessen rothbraunes Filtrat im Spectrum die beiden Hämoglobinstreifen nach entsprechender Verdünnung mit Wasser zeigte. Er stellte also eine ziemlich concentrirte Hämoglobinlösung vor. Der Filterrückstand zeigte zahlreiche, aus körnigem Pigment bestehende Cylinder, einzelne Pigmentkörner und keine Epithelien. — In Vers. 31 erschien der etwa 6 Stdn. nach der Verbrühung dem Hunde per Catheter entnommene Urin braunroth; das rubinrothe Filtrat zeigte im Spectrum die beiden Hämoglobinstreifen. Im Filterrückstand fanden sich: viele ausgelaugte, wenige zackige rothe Blutkörperchen, Bruchstücke rother Zellen, zahlreiche zum Theil sehr lange und breite, korkzieherartig gewundene Cylinder aus rothen Pigmentkörnern; nur spärliche Blasenepithelien und farblose Blutzellen. — Der nach 24 Stdn. entnommene Urin ist wieder hellgelb, eiweissfrei, enthält spärliche Schleimzellen, nur vereinzelte stark ausgelaugte Cylinder von körnigem Pigment; einzelne Epithelien. Bei dem in Vers. 33 verbrannten Kaninchen war der 25 Min. nach der Verbrennung entnommene Urin noch strohgelb und enthielt nur Epithelreste, obwohl wir aus der gleichzeitig entnommenen Blutprobe bereits ein hämoglobinhaltiges Serum sich abscheiden sahen. — Auch Vers. 21 gehört hierher, wo bei der 69 Min. nach der Verbrühung vorgenommenen Verblutung, der unmittelbar hierauf aus der Blase der Leiche entleerte Urin dunkelroth gefärbt war, reichliche Nierenepithelien und theils gewundene, theils gerade breite, mit Epithelien belegte Nierencylinder aufwies. Ebenso folgender

Versuch 26. Kleiner junger, munterer Hund von 1,92 Kilo Körpergewicht. — Um 12 Uhr 15 Min. in siedendem Wasser bis unter die Achseln verbrannt. — Hohe Wärmedyspnoe. Daher kalter Wasserstrahl auf Kopf und Genick. Erholt sich, wird sehr munter. — Nach 5 Stunden traurig. Haut an Bauch und Extremitäten gefühllos, letztere geschwollen, starr und unbeweglich. — 8 Stunden nach der Verbrennung vollkommen apathisch. Vaguszerrung ohne jede Reaction vertragen.

Eine Viertelstunde später Transfusion aus dem moribunden Thier in einen anderen Hund von wenigen Cubikcentimetern Blut, aus der blassen pulslosen Carotis. Tod. — Bei der sofortigen Section findet sich in der Harnblase, deren Schleimhaut blass, sparsamer blutrother Harn.

Der in Vers. 40 18 Stdn. nach der Verbrühung in der Blase gefundene Urin hat auch Portweinfarbe. Das Filtrat erscheint spektroskopisch untersucht als eine concentrirte Hämoglobinlösung. Das weissliche Sediment zeigt u. d. M.: Sargdeckelkrystalle, amorphen Niederschlag von Uraten, ausgelaugte runde und zackige rothe Blutkörperchen, viele farbige Körner, theils frei, theils cylinderartig angeordneten Epithelhaufen aufsitzend, ebenso wurstförmige Pigmentcylinder. Derselbe Befund in Vers. 47 (s. o.), wo der Hund 20 Stdn. nach der Verbrühung verblutet worden war.

Der Hämoglobingehalt fehlte im Urin in folgenden Versuchen: in Vers. 3 war der 20 Min. nach der ersten Verbrühung, in Vers. 5 A der 94 Min. nach der Verbrühung in der Leiche gefundene Urin sparsam und hellgelb. In Vers. 17 erschien der Urin des 25 Min. nach der Verbrühung gestorbenen Thieres hellgelb und eiweissfrei (s. u.). — In Vers. 10 A fand sich bei der Section, 93 Min. nach der Verbrühung, die Blase leer. — In Vers. 22 (s. u.) war der 105 Min. nach der Verbrühung in der Leiche gefundene Harn trüb, das Filtrat hellgelb. Das Sediment enthielt reichliche schleimige Körnchencylinder, zahlreiche Dumbells von kohlensaurem Kalk, spärliche hyaline und Epithelialcylinder. — In Vers. 27 (s. u.) war der Tod des Hundes 1 Std. nach der Verbrühung, ½ Stdn. nach erfolgter Transfusion eingetreten. Bei der 6 Stdn. später vorgenommenen Section erwies sich die Blase stark contrahirt und leer, die Blasenschleimhaut blass. In Vers. 29 starb das eine Kaninchen 12 Min., das andere 15 Min. nach der Verbrühung. — In beiden Leichen war die Blase mit reichlichem hellgelbem Urin gefüllt. — In Vers. 41, wo das Kaninchen bereits 5 Min. nach der Verbrühung verblutet wurde, erschien der Urin trüb, gelb. Unter dem Mikroskop finden sich einzelne Pigmentkörner, ausgelaugte rothe Blutkörperchen, blasse und farbige Cylinderfragmente (s. o.). — In Vers. 42 stirbt das Thier 6 Min. nach der Verbrühung. Die Blase ist mit hellgelbem, eiweissfreiem, saurem Urin gefüllt (s. o.). — In Vers. 43 (s. u.) gehen die Kaninchen A und C bei der Transfusion, 14 und 9 Min. nach der Verbrühung zu Grunde. In der

Blase gelber Urin mit weisslichen Flocken. — Denselben Befund, hellgelben reichlichen Urin in der Blase, finden wir bei 5 Kaninchen in Vers. 48, die während 45 Sec. in 100° C. heissem Wasser verbrüht und nach 6, 6, 6 und 20 und 12 Min. tödtlich verblutet wurden.

Weitere Aufschlüsse geben uns andere Versuche, wo gesunden Thieren defibrinirtes und kurze Zeit einer Temperatur von ca. 70° C. ausgesetztes Blut in die V. jugul. eingelassen wurde.

Die Versuche hatten zunächst den Zweck, den Einfluss von ausserhalb des Thieres erhitztem Blute auf den Organismus zu studiren. Das Blut wurde unter peinlichen Reinlichkeitscautelen aus der Carotis gesunder Thiere gewonnen, ebenso sorgfältig und anhaltend defibrinirt, durch feine Leinwandfilter filtrirt, in grossen, aber dünnwandigen Kolben auf kurze Zeit in ein Wasserbad von ca. 70—100° C. getaucht, dann nochmals filtrirt und entweder noch warm, oder auf Körper- oder Zimmertemperatur abgekühlt eingelassen aus einer Bürette, oder einem Trichter. — Die Versuche, in denen die Thiere einige Zeit die Infusion überlebten, sollen gleich an dieser Stelle folgen.

Versuch 23. Weisses kräftiges Kaninchen von 1,209 Kilo Körpergewicht. — V. jugul. sin. blossgelegt. Infusion von 20 Ccm. defibrinirten und während 1 Min. in 70° heissem Wasserbade erwärmten Blutes. Die Bluttemperatur stieg bis auf 62° C. und wurde auf 32° C. abgekühlt eingespritzt (12 Uhr Mittags). — Das defibrinirte Blut hatte vor Erwärmung nichts Abnormes dargeboten. Das erhitzte defibrinirte Blut zeigt mit Blutfarbstoff tingirtes Serum, die rothen Blutkörperchen blass, zahlreiche Mikrocyten, schwachgefärbte Fragmente von rothen Blutkörperchen und „Schatten".

Nach 4 Stunden Thier todtenstarr aber noch warm gefunden. Bei der sofortigen weiter unten mitgetheilten Section fanden wir den Harn dunkelroth, blutähnlich, er enthielt im bräunlichen Sediment ausser Schleimcylindern, Hämoglobinkugeln. Nieren glänzend und feucht, zeigen zwischen Rinde und Mark eine braunrothe Zone. Unter dem Mikroskop erscheint das Epithel der geraden Harnkanälchen normal. In den gewundenen Harnkanälchen zahlreiche Cylinder aus gelblichem oder schwärzlichem, feinkörnigem Pigment. Daneben spärliche hyaline Cylinder. Dieselben bestehen aus einer homogenen Masse, die nur gegen die Peripherie hin gekörnt erscheint und sich anschliesst an das körnige in Form von Fortsätzen um den Kern zusammengeschrumpfte Protoplasma der Nierenepithelien.

Versuch 28. Unter entsprechenden Reinlichkeitscautelen wird defibrinirtes Hundeblut gewonnen (24. Juni 1879). Dasselbe zeigt, ausser zackigen rothen Blut-

körperchen, nichts Abnormes. Um 11 Uhr 45 Min. wird das 20° C. warme defibrinirte Blut im Wasserbad von 94° C. während 45 Sec. von 20° C. auf 60°,3 erhitzt. — Das Blut erscheint nunmehr schön rubinroth, zeigt hämoglobinhaltiges Serum und unter dem Mikroskop röthliche Körnchen, „Schatten“ und normale rothe Blutkörperchen. — Eine halbe Stunde später werden 85 Ccm. dieses wieder auf 20° C. abgekühlten Blutes einem

jungen lebhaften Hunde von 2,65 Kilo Körpergewicht (185,5 Grm. Blut eigene Blutmenge à 7 pCt.) in die Vena jugul. eingelassen. Vorübergehende Dyspnoe, dann Tenesmen. Doch ist das Thier ganz munter. — Unmittelbar darauf dem Thier entnommenes Blut erscheint normal.

25. Juni Hund apathisch. Wunde geschwollen. — Harn (etwa 6 Ccm.) rubinroth, enthält unter dem Mikroskop normale Blutkörperchen, zum Theil in Schollen, viele Mikrocyten, einzelne „Schatten“, Blasenepithelien, Samenzellen in lebhafter Bewegung, intacte farblose Zellen. — Vor dem Spectralapparat erweist sich der Harn als sehr concentrirte Hämoglobinlösung.

26. Juni. Hund traurig, frisst wenig. Wunde prall mit Blutgerinnseln gefüllt. Entfernung derselben, Auswaschen der Wunde mit 3procentiger Carbolsäure. — Mit Catheter werden 42 Ccm. rothbraunen alkalisch reagirenden Harns von „besonderem“ Geruch entleert. Derselbe zeigt unter dem Mikroskop: Partikel von Blasenepithelien, Samenzellen, zackige blasse, zum Theil ganz ausgelaugte rothe Blutkörperchen, freies körniges Pigment, reichliche weisse Zellen, zum Theil rothes Pigment einschliessend. Beim Filtriren des Harns tritt im Filterrückstand die Zahl der weissen Zellen noch stärker hervor. Das Filtrat selbst zeigt im Spectrum die beiden Hämoglobinstreifen. — Entnahme von 6 Ccm. Blut aus A. fem. sin. Unter dem Mikroskop enthält dasselbe: normale und zackige rothe Blutkörperchen, etwas blass. Das bei der Gerinnung ausgepresste Serum schwach roth gefärbt.

27. Juni. Thier ganz munter. Wunden in Heilung. Urin hellgelb, klar, stark sauer, mit weisslichem Sediment. Unter dem Mikroskop zeigt letzteres: reichliche weisse Zellen (Eiterkörperchen), zerfallende Zellen aus der oberflächlichsten Blasenepithelschicht und junge Blasenepithelien. Nur einzelne Massen von Pigmentkörnern in Wurstform. Der filtrirte Harn enthält deutlich geringe Mengen Eiweiss und Phosphate, aber unter dem Mikroskop keine geformten Bestandtheile.

28. Juni. Thier sehr matt, schwankt auf den Füssen (verhungert?). — In Chloroformnarcose durch Genickstich getödtet. Sofortige Section. — Nieren grau marmorirt, ein wenig vergrössert. Von dem Querschnitt lässt sich Flüssigkeit mit schwarzem feinkörnigem Pigment abstreifen. Die Pigmentzeichnung des Querschnittes ergiebt eine gelbbräunliche Zone über den Papillenspitzen, eine schwarze Strichelung der in die Rinde aufsteigenden Pyramidensäulen; dazwischen die blässeren Rindensäulen mit den gewundenen und mit gelblichen Massen gefüllten Kanälchen. — Unter dem Mikroskop zeigen die Nieren: reichliche körnige Pigmentcylinder in den gewundenen und in den geraden Harnkanälchen. In letzteren auch Schollen von Hämoglobinkrystallen. In den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen dieselben netzförmigen Veränderungen wie in Vers. 23 (s. u.).

Versuch 32. Aus einem kräftigen Kaninchen von 1,97 Kilo Körpergewicht werden 55 Ccm. defibrinirtes Blut gewonnen, um 12½ Uhr während 1 Min. auf

62° C. erhitzt, auf 40° C. wieder abgekühlt und davon eine halbe Stunde später einem Kaninchen von 1,21 Kilo Körpergewicht 25 Ccm. in V. jugul. rasch eingelassen. Sofortiger Tod. — Gerinnungen in beiden Herzhälften. In den Nieren makroskopisch nichts Abnormes. — Leber sehr blutreich.

Das überhitzte Blut zeigt unter dem Mikroskop normale rothe Blutkörperchen, reichliche Körnchen und „Schatten". — 75 Min. nach der Ueberhitzung des Blutes werden 18 Ccm. einem kräftigen Kaninchenweibchen von 1,88 Kilo Körpergewicht allmählich in die V. jugul. eingeführt (14. Juli). — Nach 3 Stunden ganz munter. — Nach 3¼ Stunden wird spontan dunkelrother Urin entleert. Der Filterrückstand zeigt unter dem Mikroskop: sehr viele blasse feinkörnige Schleimmassen, in welche intacte rothe Blutkörperchen und zu gequollenen, theils noch gefärbten, theils schon entfärbten conglobirten Haufen zusammengeschmolzene rothe Blutkörperchen eingebettet sind. Spärliche Epithelfragmente. — Das Filtrat zeigt 2 Hämoglobinstreifen im Spectrum.

15. Juli. Um 11¼ Uhr Urin per Catheter abgelassen. Das Sediment enthält unter dem Mikroskop: zahlreiche Pigmentkörner in Haufen, Schleimmassen und wetzsteinförmige Harnsäurekrystalle. Das Filtrat zeigt im Spectrum zwei Hämoglobinstreifen.

16. Juli. Der Nachturin, etwa 200 Grm., mit Fäces verunreinigt. — Um 11¼ Uhr wird Urin aus der Blase entnommen. Derselbe ist hellgelb mit grünlichen Flocken. Das Sediment zeigt unter dem Mikroskop spärliche Pigmentconglomerate, Sargdeckelkrystalle. Filtrat klar, eiweissfrei.

25. Juli. Thier ganz gesund. Wird verblutet.

Portweinfarbiger Urin wurde auch in Vers. 41 und Vers. 44 (s. u.) gefunden und zwar in Vers. 41 bei einem Kaninchen, das aus der Carotis eines verbrannten Thieres Blut in eine V. mesaraica transfundirt erhalten hatte. — In Vers. 44 wurde dem Kaninchen künstlich überhitztes Blut in eine V. mesaraica eingespritzt.

Nach obigen Mittheilungen über die Beschaffenheit des Harns und der Nieren nach Verbrühung und nach Einspritzung überhitzten Blutes in die V. jugul. können wir mit Recht folgern, dass die Ausscheidung des aus den Blutkörperchen diffundirten und des durch Zerfall von Blutkörperchen frei gewordenen Hämoglobin wohl ausschliesslich durch den Harnapparat geschieht. — Die Ausscheidung des Hämoglobin durch die Nieren geschieht in verschiedener Form. — Die Zerfallsproducte der Blutkörperchen können unverändert in die Harnkanälchen übergehen. Wir fanden sie als körnige wurstförmige Massen, in den gewundenen Harnkanälchen, gleichsam als Ausgüsse derselben. Wir fanden sie aber auch vielfach im Harn wieder, nachdem sie durch denselben aus den Harnkanälchen ausgespült worden

waren. Im Harn resp. in der Harnblase mögen diese Conglomerate des körnigen Pigments eine weitere Auslaugung erfahren haben. Auch ihres Farbstoffes beraubte rothe Blutzellen von normaler Configuration trafen wir vielfach an in der Harnflüssigkeit und es wird schwer sein zu entscheiden, ob es die bereits im Blute entfärbten Zellen sind, welche in die Harnkanälchen passirt waren, oder ob die Entfärbung eines Theils der gefärbten Blutscheiben erst in den Harnwegen selbst stattgefunden habe. Im ersteren Falle würden die Capillarschlingen der Glomeruli eine besondere Durchlässigkeit für entfärbte rothe Blutscheiben besitzen. — Das im Blutplasma gelöste Hämoglobin fanden wir in dem Harnfiltrat regelmässig wieder, ob in seiner Totalität, darüber müssen colorimetrische quantitative Bestimmungen weitere Aufschlüsse ergeben. Sehr wahrscheinlich stammen aber die in den Harnkanälchen vorgefundenen Schollen von Hämoglobinkrystallen aus dem gelösten Hämoglobin und mögen dort entweder unter dem Einfluss der Nierenthätigkeit niedergeschlagen worden sein. Wenigstens bestimmen uns zu dieser Hypothese die Untersuchungen Böttcher's[1]) über die Bedingungen der Krystallisation des Blutes, die er, beim Erfrieren sowohl wie bei Einwirkung von Chloroform, vor Allem in dem genügenden Zutritt activen Sauerstoffes zum Blute erwiesen hat. Oder die Erscheinung ist möglicherweise eine postmortale, ähnlich wie sie Marchand (s. u.) an in Glycerin eingelegten Nierenpräparaten gefunden hat, bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali.

Wie rasch die Ausscheidung des Hämoglobin aus der Blutflüssigkeit beginnt und wann sie vollendet ist, darüber enthalten unsere Versuche ebenfalls einige Daten.

Wir wiesen im Harn den Hämoglobingehalt nach, in Vers. 18 nach 63 Min., in Vers. 21 nach 69 Min., in Vers. 31 nach 6 Stdn. (nach 24 Stdn. war hier der Urin wieder Hämoglobin frei), in Vers. 26 nach 8 Stdn., in Vers. 30 nach 24 Stdn., in Vers. 40 nach 6 Stdn. und in Vers. 47 nach 20 Stdn. — Mit Uebergehung der Vers. 10A. und Vers. 27, wo die Blase bei der Section leer gefunden wurde, enthielt der Harn kein Hämoglobin in Vers. 17 nach 25 Min., in

[1]) Böttcher, Ueber die Wirkung des Chloroforms auf's Blut. Dieses Archiv. 32. Bd. S. 126. und Derselbe, Ueber die näheren Bedingungen, welche der Aufhellung und Krystallisation des Blutes beim Frieren zu Grunde liegen. Ibidem. S. 372.

Vers. 29 nach 12 und nach 15 Min., in Vers. 33 nach 25 Min., in Vers., 22 nach 105 Min., in Vers. 5A. nach 94 Min., in Vers. 3 nach 20 Min., in Vers. 41 nach 5 Min., in Vers. 42 nach 6 Min., in Vers. 43 nach 9 und 14 Min., in Vers. 48 rasch nach 6, einmal nach 12 und einmal nach 20 Min. — Bei den Einspritzungen überhitzten Blutes fanden wir in Vers. 25 hämoglobinreichen Harn nach 4 Stdn. — In Vers. 28 enthielt der Harn Hämoglobin nach 24 Stdn. und nach 48 Stdn., war aber nach 72 Stdn. wieder hellgelb, enthielt nur noch einige Pigmentkörnchen und ein wenig Serumeiweiss. Auch am 4. Tage nach der Verbrühung wurde er farblos bei der Section erhalten. — In Vers. 32 war der Urin nach 3½ Stdn. und nach 22 Stdn. dunkelroth, nach 46 Stunden aber wieder hellgelb. Während der Harn nach 22 Stdn. Harnsäurekrystalle (Wetzsteinformen), zahlreiche Pigmentkörner und viel Schleimmassen enthalten hatte, war das goldgelbe Filtrat des nach 46 Stdn. entleerten Harns eiweissfrei, das Sediment enthielt ausser nur spärlichen Körnern auch Sargdeckelkrystalle. In Vers. 41 war der Harn nach 6 Stdn., in Vers. 44 nach 3¾ Stdn. seit der Verbrühung von Portweinfarbe.

Nach Obigem würde also die Ausscheidung des Hämoglobin etwa eine Stunde nach der Verbrennung beginnen und je nachdem einen selbst zwei Tage andauern können. Es wird dies offenbar von der Quantität des frei gewordenen Hämoglobins, von der Grösse des Thieres und seiner Resistenzfähigkeit abhängig sein. — So fand sich bei dem Hund in Vers. 28 noch nach 48 Stdn. Blutfarbstoff im Harn, während in Vers. 32 der Kaninchenharn schon nach 22 Stdn. wieder farbstofffrei war. Der Hund hatte aber 85 Ccm. überhitztes Blut, also 3,2 pCt. seines Körpergewichts oder 45,8 pCt. seiner normalen Blutmenge (à 7 pCt.) an Blut erhalten, während dem Kaninchen nur 18 Ccm. überhitztes Blut, also nur 0,99 pCt. seines Körpergewichts oder 19,1 pCt. seiner Blutmenge (à 5 pCt.) eingeführt worden waren. — Auch war die Ausscheidungsdauer des Blutfarbstoffes entsprechend der Lebensdauer länger bei Hunden, als bei Kaninchen. Nur bei den Kaninchen in Vers. 23 und Vers. 32 finden wir Hämoglobinausscheidung nach 4 Stdn. und nach 3½ Stdn. Bei beiden war überhitztes Blut infundirt worden. Die übrigen Hämoglobinbefunde im Harn nach 6, 8, 24 und 48 Stdn. treffen wir bei Hunden an. — Dem entsprechend beziehen sich die Versuche, wo das Hämoglobin im Urin fehlte, fast ausnahmslos auf Kaninchen,

bei denen mit der rasch nach Verbrennungen sinkenden Lebensenergie auch die Nierenfunction zum Stillstand kommen musste. — Nur Vers. 27, wo die Blase leer gefunden wurde, betrifft einen Hund. Derselbe war aber hochgradig collabirt nach der 45 Secunden dauernden Verbrühung in 100° C. Wasser und erholte sich wenig. Er blieb starr, mit Opisthotonushaltung des Kopfes liegen. Nach Blutverlust von ca. 140 Grm. bei der Transfusion in den anderen Hund, starb er bald, 1 Stde. nach der Verbrühung. — Die anderen Versuche waren alle, wie gesagt an Kaninchen ausgeführt, die sehr rasch, und zwar einmal nach 5, viermal nach 6, einmal nach 9, zweimal nach 12, einmal nach 14, einmal nach 15, zweimal nach 20, zweimal nach 25 und je einmal nach 94 und nach 105 Min. zu Grunde gingen. — Wir machen auf diesen Sachverhalt ganz besonders aufmerksam, weil von manchen Seiten das Auftreten von Hämoglobin im Harn nach Verbrühung überhaupt geläugnet wurde.

Wenn nun Lichtheim[1]) meint, die Hämoglobinurie sei ein gelegentliches Symptom sehr ausgedehnter Verbrennungen, so müssen wir sagen, dass sie ein constantes Vorkommniss nach jeder Hautverbrühung bildet, sobald der Zustand der Nierenfunction die Ausscheidung des bei jeder in- und extensiven Hautverbrühung im Blute freiwerdenden Hämoglobins gestattet.

Die von uns experimentell durch Verbrennung und durch Infusion überhitzten Blutes erzeugte Hämoglobinurie entspricht in Bezug auf Symptome und Verlauf fast ganz dem Verlauf der Paroxysmen bei der sogenannten periodischen Hämoglobinurie.

Selbst das Auftreten von Uraten und von Serumalbumin in dem wieder hämoglobinfrei gewordenen Harn haben wir ebenfalls angetroffen. Auch sparsame hyaline Cylinder wurden dann im Harn und mikroskopisch in der Niere nachgewiesen. — Dagegen vermissten wir nie in dem hämoglobinhaltigen Urin, ausser körnigem Pigment, wohlgeformte rothe Blutkörperchen, grösstentheils ausgelaugt und auch Fragmente von rothen Zellen. — Da Lichtheim in seinen Fällen nur gelöstes Hämoglobin im Harn gefunden hat, so würden unsere Versuche mehr der „englischen" Hämoglobinurie oder „paroxysmal haematuria" entsprechen, wie sie Wickham Legg (in St. Bartholomew's Hosp. Rep. Vol. X 1874) eingehend schildert. Auch er fand constant rothe Blutkörperchen im Urin, wenn er denselben, wie wir, gleich nach

[1]) Ueber periodische Hämoglobinurie. Samml. klin. Vortr. No. 134. S. 15.

der **Entleerung**, untersuchte. Die rothen Blutscheiben fehlten, wenn der Urin längere Zeit gestanden hatte. Möglicherweise sind alle Fälle von „reiner“ Hämoglobinurie, ohne geformte Elemente im Harn, auf diese Fehlerquelle zurückzuführen. — Freilich will der englische Autor das Freiwerden des Hämoglobin aus den Blutkörperchen in die ersten Nierenwege oder selbst in die Blase verlegen, was für die Hämoglobinurie nach Verbrennungen sicher nicht richtig ist.

Ist nun die Anwesenheit des freien Hämoglobin im Blute die Ursache des raschen Todes nach Verbrennungen?

Wir können diese Frage mit einem entschiedenen Nein beantworten. — Erstens ergiebt die Analogie des Prozesses mit klinisch beobachteten oder anderweitig experimentell erzeugten Fällen von Hämoglobinurie, dass dieselben in Folge der Auflösung des Blutfarbstoffes nur ausnahmsweise lethal verlaufen. Sodann ist die nach Einspritzung selbst bedeutender Mengen von überhitztem Blut in die V. jug. erzeugte Hämoglobinurie ohne dauernde Schädigung der Gesundheit der Thiere ertragen worden. (Vers. 28 und Vers. 32.) — Allerdings könnte das Freiwerden des Hämoglobin im Blute **indirect durch etwaige in den verschiedenen Organen gesetzte Veränderungen tödtlich wirken**. Wir schliessen daher in Kürze die Befunde bei Sectionen verbrannter Thiere sofort hier an.

Die Ausbeute ist, wie vorauszusehen, nur spärlich, was auch völlig übereinstimmt mit den oft minimalen Sectionsergebnissen bei verbrannten Menschen. — Anderntheils werden die geringen Resultate begreiflich durch die Kürze der Zeit, die zwischen der Verbrennung und dem Tode bei den meisten Thieren vergangen war.

Versuch 3 (s. o.). Mittelgrosses Kaninchen. Zweimalige Verbrühung mit heissem Wasser. Tod 20 Min. nach der 1. Verbrühung. — Sofortige Section ergiebt: starke Blutfülle aller Portalvenen, capillare Lungenblutungen. Nieren makroskopisch nicht verändert. — Urin hellgelb.

Versuch 13. Kräftiges weisses Kaninchen von 1,32 Kilo Körpergewicht. Durch Eintauchen in 100° C. heisses Wasser verbrüht während 1 Min. — Tod nach ca. einer halben Stunde. Section nach 24 Stunden: Sehr starke Hyperämie der verbrannten Haut. Stärkere Gefässinjection in Duodenum und Mastdarm. Mikroskopisch unterscheiden sich Querschnitte der Haut von denen normaler, nur durch eine stärkere Füllung der Blutgefässe mit geronnenem Blut und durch das Fehlen des Stratum corneum.

Versuch 15. Kräftiges grosses Kaninchen von 1,635 Kilo Körpergewicht. — Während 1 Min. in 70° C. warmem Wasser bis zum Nabel verbrüht. Nach 20 Min. directe Blutüberleitung aus der Carotis in Vena jugul. eines anderen Kaninchens (s. u.). Blutverlust über 20 Ccm. Tod 35 Min. nach Verbrühung. Bei Eröffnung des Thorax und der Bauchhöhle anscheinend nichts Abnormes.

Versuch 16. Lebhaftes graues Kaninchen von 1,28 Kilo Körpergewicht. Während ½ Min. in 70° C. heissem Wasser nur mässig verbrannt. Nach 15 Min. nach Verbrühung directe Blutüberleitung in ein anderes Kaninchen. Blutverlust über 15 Ccm. — Thier nach 8—9 Stunden gestorben. Section ergiebt (am nächsten Morgen) nichts Auffälliges.

Versuch 21 (s. o). Weisses mittelgrosses Kaninchen von 2,105 Kilo Körpergewicht. — Verbrühung in 100° C. heissem Wasser. Collaps. Tödtliche Verblutung 69 Min. nach Verbrühung liefert 26 Ccm. Blut. — Sofortige Section ergiebt: beide Herzkammern stark contrahirt, rechts wenig dunkelrothes, flüssiges Blut, linkes Herz leer. Urin dunkelroth, enthält reichliche Nierenepithelien, und theils gewundene, theils breite mit Epithelien belegte Nierencylinder.

Versuch 26 (s. o.). Intensive Verbrühung des Hundes bis unter die Achseln. Sofortige Section des etwa 8 Stunden später verendeten Thieres ergiebt: starke blutige Suffusion des Unterhautzellgewebes, Haut lederartig. Blutungen in die Oberfläche der beiden unteren Lungenlappen, an der dem Rücken des Thieres zugewandten Convexität, theils einzeln, theils confluirend. Im rechten schlaffen Herzen grosses schwarzes Blutgerinnsel und röthliches Serum. Linkes Herz leer. In der Gallenblase reichliche dünne Galle. Nieren cyanotisch. Harnblase blass, enthält sparsamen blutrothen Urin (s. u.).

Versuch 27 (s. o.). Kräftiger, sehr bissiger, junger Hund von 3,69 Kilo Körpergewicht. — Während 45 Sec. in 100° C. heissem Wasser verbrüht. Sofortiger Collaps. Sistiren der Athmung. Erholt sich erst nach kaltem Wasserstrahl auf Kopf und Hals zu seltenen Athemzügen. Die Cornea wird wieder sensibel, doch bleibt das Thier starr, mit Opisthotonushaltung des Kopfes liegen. Nach 15 Min. directe Blutüberleitung in einen anderen Hund. Verlust 140 Grm. Blut. Volle Reflexlosigkeit bei Zerrung des Vagus. Tod 1 Stunde nach der Verbrühung. — Section 6 Stunden später zeigt die Haut starr und blass, Muskeln blass, subcutanes Fett geröthet. — Herz links gut contrahirt, rechts schlaff, aber von guter Consistenz. In beiden Herzhöhlen sparsame weiche Gerinnsel. — Lungen, Leber, Milz, Duodenum makroskopisch unverändert. Blase blass, stark contrahirt, leer.

Versuch 29 (s. o.). Kaninchen A während 45 Sec. bis zur Bauchmitte in 100° C. heissem Wasser verbrüht. Hohe Dyspnoe, Cyanose mit nachträglicher Anämie aller Schleimhäute. Tod nach 12 Min. Sofortige Section: Einzelne Ecchymosen im Darm, Injection des Duodenum. Ecchymosen in den Bauchdecken und den oberflächlichen Oberschenkelmuskeln. Leber blutreich, Lungen normal, viel gelber Harn in der Blase. Im rechten Herzen Blut violettroth. Im Blut runde und zackige rothe Blutkörperchen, Mikrocyten, einige auffallend blasse Blutkörperchen (Schatten). Das Kaninchen B wird während 30 Sec. in 100° C. heissem Wasser

bis zur Axilla verbrüht. Tod nach 15 Min. Sofortige Section ergiebt: Ecchymosen in Bauchdecken und oberflächlichen Oberschenkelmuskeln. Am Darm nichts Auffallendes. Lungen ganz normal. Leber blutreich. In der Blase viel gelben Urins.

Versuch 30 (s. o.). Alter Hund während 30 Sec. in 100° C. heissem Wasser verbrannt. Nach 23½ Stdn. Transfusion in einen anderen Hund. Nach einem Gewichtsverlust von 300 Grm. stirbt das Thier eine Viertelstunde später. Sofortige Section zeigt makroskopisch in den Nieren eine pigmentirte Schicht, sonst an keinem von den Organen etwas Auffallendes.

Versuch 31 (s. o.). Hund von 5,75 Kilo Körpergewicht. Während 30 Sec. in 100° C. heissem Wasser verbrannt. Tod, nachdem der Urin bereits 24 Stdn. nach der Verbrühung wieder hellgelb geworden, 44 Stdn. nach der Verbrühung. Sofortige Section: keine Todtenstarre. Entzündliches Oedem im Bereich der Verbrennung bis zur Achselhöhle. Spärliche capillare Blutungen in den Adductores femoris. Im Ileum, in der Mitte etwa eine brandige Invagination. Die gelähmte Schlinge liegt in der Nabelgegend und enthält die brandige, etwa 10 Cm. lange Darmschlinge. — An Milz, Leber, Nieren, Pancreas nichts makroskopisch Abnormes. Die Blase enthält strohgelben Urin; sonst normal. Lungen normal. Am grossen Papillarmuskel des linken Ventrikels Blutungen, ebensolche an den Endzweigen des Astes, der Art. coronar. ant. cordis, welcher auf der Vorderfläche der linken Kammer herabsteigt. Herz nicht contrahirt. Im Ductus thoracicus röthliche Lymphe.

Versuche 36. Schwarzes, sehr munteres Kaninchen von 0,97 Kilo Körpergewicht. Während 1 Min. in 90° heissem Wasser verbrannt. Bei versuchter Transfusion in ein anderes Kaninchen stirbt das Kaninchen. Die Section ergiebt als bemerkenswerth zahlreiche interfibrilläre capillare Blutungen in den Bauchmuskeln.

Versuch 37 (s. o.). Junge, kleine, gelbhaarige Hündin. Bis an die Arme in 90° C. heissem Wasser verbrannt und sofort in einen anderen Hund tödtlich verblutet. Gewichtsverlust 150 Grm. Sofortige Section ergiebt in den Organen makroskopisch nichts Abnormes. Das Blut der Herzhöhlen zeigt unter dem Mikroskop viele Stechapfelformen der rothen Blutkörperchen und zahlreiche den Stechapfelspitzen entsprechende röthliche Körnchen.

Versuch 5 A (s. o). Junges räudiges, aber kräftiges Kaninchen. Blutdruckmessung. Durchschneidung beider Vagi. 2malige Verbrühung mit Wasser von 90° C. bis zur Bauchmitte. Tod 94 Min. nach der 1. Verbrühung. Sofortige Section ergiebt Hyperämie des subcutanen Bindegewebes an Bauch und Beinen, Ecchymosen der Bauch- und der oberflächlichen Oberschenkelmuskeln. Urin sparsam, hellgelb. Die Psoasmuskeln blutig infiltrirt, brüchig. Herz leer, nicht contrahirt.

Versuch 10 A (s. o.). Kräftiges, mittelgrosses, weisses Kaninchen von 1,5 Kilo Körpergewicht. — Durchschneidung des Rückenmarks und Verbrühung mit 100° C. heissem Wasser bis zur Bauchmitte. Tod nach 33 Min. bei einer Axillartemperatur von 37°,8 C. und einer Rectaltemperatur von 42°,6 C. Section nach 24 Stdn. ergiebt im Herzen rechts röthliche Gerinnsel, links sparsame Blutungen in den Muskeln des Oberschenkels. Blase leer.

Vergleiche ferner die Sectionsbefunde von Vers. 39, 40, 41, 42 und 47 (s. o.), sowie die später noch anzuführenden Vers. 43—46. — In Vers. 48 (s. o.) ergab die Section bei allen fünf Kaninchen durchgehends Blutungen in den Oberschenkelmuskeln und in den Bauchmuskeln, in letzteren zum Theil sehr hochgradig. In der Blase bei allen viel gelben Urins. — Bei Kaninchen 4 und 5 war die Blase fast leer. Bei Kaninchen 4 an zwei Darmschlingen, die der vorderen Bauchwand angelegen hatten, punktförmige Blutungen in den Peyer'schen Plaques. Sonst makroskopisch nichts Abnormes.

Von bemerkenswerthen Ergebnissen haben wir also zu notiren:

Mummification der verbrannten Haut mit und ohne Abhebung der Epidermis. Dieselbe erschien theilweise lederartig, platzte leicht beim Dehnen und zeigte mikroskopisch nur eine stärkere Füllung der Gefässe mit wohlerhaltenem geronnenem Blute. Das subcutane Bindegewebe meist hyperämisch, blutig suffundirt und bei längerer Lebensdauer der Thiere entzündlich ödematös geschwellt. — Interfibrilläre capillare Blutungen in den Bauchmuskeln im Bereiche der verbrannten Theile. Weitere intermusculäre Blutungen trafen wir auch an den Psoasmuskeln (Vers. 39 und Vers. 5A.). — Ecchymosen im Darm und Injection des Duodenum sind in Vers. 29 und in Vers. 39 notirt, subpleurale Blutungen in Vers. 3, ebensolche an der Rückenseite der Lungen in Vers. 26, wo der Hund bis an die Achseln verbrannt worden war. Dasselbe gilt von Vers. 42. Mehrfach fanden sich auch subendocardiale Blutaustritte, so am grossen Papillarmuskel im linken Ventrikel (Vers. 31 und Vers. 39), auch in der Vorderwand des rechten Ventrikels (Vers. 47); ebenso auf der Oberfläche des linken Ventrikels, unter dem serösen Ueberzug, um die Endverästelungen des herabsteigenden Astes der Art. coron. cord. — Die Leber wird theils als sehr blutreich geschildert, theils fanden sich mehrfache subperitoneale circumscripte Hyperämien. Oefters zeigten sich analoge locale Blutfüllungen der Zotten im Duodenum, manchmal auch im Jejunum. — In den Vers. 31 und 47 trafen wir den Ductus thoracicus mit röthlicher Lymphe gefüllt. — In mehreren Fällen waren die mesenterialen, z. Th. auch die mediastinalen Drüsen geschwellt, vergrössert und blutig infiltrirt. — Das Herz, die Leber und die Nieren habe ich in den meisten Fällen theils frisch, theils nach Härtung in Müller'scher Lösung und Spiritus der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Die grossen Mikrotomschnitte

wurden theils ungefärbt, theils nach der im Leipziger pathologischen Institut üblichen Färbung mit Bismarckbraun oder Gentianaviolett in Canadabalsam und auch in Leimglycerin eingebettet.

Am Herzen und an der Leber konnte ich in keinem der Fälle pathologische Veränderungen nachweisen. — Ein besonderes Interesse dagegen beansprucht die besonders sorgfältig vorgenommene Durchmusterung der Nieren. — Das Erste und Auffällige, was sich der Beobachtung darbot, war die minder oder mehr reichliche Anwesenheit von theils homogenen, theils körnigen Blutfarbstoffmassen, welche sich vorwiegend in den gewundenen Harnkanälchen, entweder ziemlich dicht unter der Rinde oder ganz besonders zahlreich in der Grenzschicht zwischen Rinde und Mark vorfanden. Doch fanden sich auch Farbstoffschollen, zum Theil auch krystallinisch in den geraden Harnkanälchen des Markes, vorzugsweise, wenn die Thiere die Verbrennung längere Zeit überlebt hatten. Dann erst, oder wenn die Verbrennung sehr intensiv eingewirkt hatte, trafen wir auch Veränderungen in dem Nierenparenchym: homogene, hyaline Cylinder, am Rande gegen die Epithelien hin gekörnt und in die körnige Masse des Epithelprotoplasma unmerklich übergehend. Letzteres erschien zum Theil wie geschrumpft, eigenthümlich netzartig verändert, mit blasigen Bildungen oder Vacuolen um den grösstentheils noch erhaltenen Kern. — Die Untersuchung des Harns hatte auch aus Epithelienhaufen bestehende Cylinder ergeben, was auf die Ausspülung von grösseren zusammengehörigen Epithelmassen hindeutet. Wie jene Cylinder theilweise mit Pigmentkörnern besetzt waren, so finden wir auch in den Nieren nicht nur die wurstförmigen die Harnkanälchen ausstopfenden Pigmentmassen, sondern auch einzelne Pigmentkörner in (auf) und zwischen den Epithelzellen und zwischen der Wand des Harnkanälchens und den Epithelien. Jedenfalls sind diese Befunde für die Ausscheidungsart des Pigments innerhalb der Niere von Belang. — An dem Glomeruli war nichts Abnormes wahrzunehmen. Nur ein paar Mal fand ich eigenthümliche blasige farblose Kugeln oder Tropfen zwischen Kapselwand und Gefässschlinge, welche blasigen Gebilde dann auch weiter unten in den gewundenen und in den geraden Harnkanälchen angetroffen wurden. — Im interstitiellen Bindegewebe war nur ausnahmsweise eine Kernvermehrung und dann ganz circumscript und in dem Nierengewebe zerstreut nachweisbar. — Ich kann es mir ersparen,

ausführlicher diese Nierenveränderungen zu charakterisiren, als dieselben vollständig den Befunden entsprechen, wie sie in neuester Zeit Marchand (dieses Archiv Bd. 77, Heft 3, S. 482) für die Intoxication mit chlorsauren Salzen und Neisser (Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. I, Heft I) bei der Vergiftung mit Pyrogallussäure in so erschöpfender Weise beschrieben haben. — Auch decken sich dieselben vollkommen mit den von Ponfick (Ueber den Tod nach Verbrennung. Berliner klinische Wochenschrift 1876 No. 17) für die Menschenniere gegebenen Schilderungen. — Wir wollen hier gleich bemerken, dass wir die besprochenen Nierenbefunde nicht nur bei den verbrannten Thieren selbst, sondern auch bei solchen fanden, denen entweder künstlich überhitztes Blut eingeleitet worden war, oder solchen, bei denen eine directe Transfusion von Blut verbrannter Thiere gemacht wurde. Es dürften daher obige Veränderungen in unmittelbarem Connex sich befinden mit dem Ausscheidungsprozess des im Blute freigewordenen Hämoglobin durch die Nieren.

Die an den Organen Verbrannter gefundenen Veränderungen, selbst diejenigen an den Nieren, berechtigen uns jedoch in keiner Weise, in denselben die directe Ursache des raschen Todes nach Verbrennungen anzunehmen. — Und so werden wir immer wieder darauf hingewiesen, in dem Blute und den Modificationen, welche es durch Einwirkung hoher Hitzegrade erleidet, die für das tödtliche Ende allein wirksamen Factoren zu suchen. — Da wir aber gesehen haben, dass weder die Anwesenheit des freien Hämoglobins im Blute bedrohliche Symptome hervorruft, noch dass der sichtbare Zerfall der rothen Blutscheiben irgendwie grössere Dimensionen annimmt (vergl. die Ergebnisse der Blutscheibenzählungen), so müssen wir offenbar in der Anhäufung oder in dem Verschwinden irgend welcher anderer Stoffe innerhalb des Blutes von Verbrannten die todbringenden Momente annehmen. — Eine solche Materia peccans wäre gegeben in den Excretionsstoffen, deren Ausscheidung aus den Nieren hochgradig behindert sein könnte durch die Verstopfung der Harnkanälchen mit dem Blutfarbstoff. Dieses Moment wäre von um so grösserer Bedeutung, als durch die Ertödtung eines Theils der Hautoberfläche durch die Hitze, die Wasserabdunstung durch letztere wesentlich beeinträchtigt wird und durch die Nieren mit übernom-

men werden muss. (Vergl. Erismann, Zeitschrift für Biologie Bd. XI.) In der That ist in den Fällen von hochgradiger Verbrennung, wenn die Individuen längere Zeit am Leben bleiben, eine Verminderung in der Harnausscheidung bemerkbar. — Doch hat man hierbei wohl nie urämische Erscheinungen eintreten sehen. Zweitens geschieht die Erfüllung der Harnwege mit dem ausgeschiedenen Blutfarbstoff allmählich, so allmählich, dass in den Fällen von raschem Tode nach Verbrennungen die Befunde in den Nieren nur ganz geringfügiger Art waren. Sodann sahen wir aber, dass bei Einführung grosser Mengen von überhitztem Blut in die Circulation, wo die Harnwege wie ausgestopft mit den Hämoglobinmassen erschienen, das Befinden der Thiere nicht alterirt wurde.

Eine zweite Anschauung, nämlich die, dass bei Verbrennungen Fibrinferment im Blute sich bilde und durch diffuse Gefässthrombose tödtlich wirke, lässt sich nicht ohne Weiteres von der Hand weisen. — Zunächst ist die Analogie mit den Wirkungen erfrorenen Blutes in Betracht zu ziehen. — Naunyn und Francken (cf. Naunyn, Unters. über Blutgerinnung im lebenden Thiere und ihre Folgen — Archiv f. experiment. Path. 1. Bd. Heft 1) haben durch Einspritzungen von defibrinirtem Blut, das sie nach der Methode von Rollet mehrmals gefrieren und wieder aufthauen liessen, ausgedehnte Gerinnungen in den grossen Gefässen und in Capillarbezirken der verschiedensten Organe erzeugt. Sie injicirten sowohl in's rechte Herz durch die Vena jugul., als auch in die Art. femor. in peripherischer Richtung, dadurch, dass sie von einem eröffneten Ast der Schenkelarterie aus, langsam und gleichmässig durch Erfrieren verändertes Blut dem Blutstrome des Thieres zumischten. Sie erzielten so die intensivsten Resultate, im Gegensatz zu der Einspritzung erfrorenen Blutes in den centralen Stumpf der Carotis oder der Femoralis, welche Einspritzungen resultatlos blieben. Die Versuche von Naunyn und Francken müssen aber im Sinne der Experimente von Köhler (Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter- und septische Infection, Inaug.-Diss. Dorpat, 1877) erklärt werden, der durch Einspritzungen von fibrinfermentreichem Blut auf denselben Wegen, wie oben erwähnt, in gleicher Weise ausgedehnte und zum Theil tödtliche Gefässthrombosirungen erzeugte. Auch bei ihm waren Einspritzungen in den centralen Stumpf einer Arterie erfolglos, während die Wirkung des Fermentblutes beim Durchgang durch Capil-

laren (Körpercapillaren oder Lebercapillaren bei Injectionen in Pfortaderäste) bedeutend gesteigert wurde. Sehr interessant sind die Köhler'schen Sectionsbefunde, weil sie zum Theil ganz auffallend mit den Obductionsberichten Verbrannter übereinstimmen. Besonders prägnant ist die Uebereinstimmung mit den Sectionsergebnissen Ponfick's, die derselbe l. c. veröffentlicht hat. Der Bericht über die Veränderungen des Blutes, des Darmes und der Nieren gleicht fast absolut den Sectionsprotocollen der Köhler'schen Versuche mit Injection fermentreichen Blutes. Ponfick vor Allem giebt an, dass „offenbar in Folge der Verbrennungen im ganzen Verlaufe des Verdauungstractus blutige Anschoppungen (und entsprechende Geschwüre) auftreten können". Er hat die „Injection der Darmschleimhaut einen so hohen Grad erreichen sehen, wie sonst nur bei Cholera oder in einem frühen Stadium der markigen Schwellung bei Typhus abdominalis".

Von älteren Beobachtern scheint u. A. Long „blutige Anschoppungen" der verschiedenen Capillargebiete in Rücksicht genommen zu haben. So berichtet er (On the post mortem appearances found after burns. The London med. Gazette, 1840. p. 748): „Bei den Verbrennungen finden sich oft vielfach complicirte Affectionen der inneren Organe, wie sie hinzutreten zu Irritationen des Hautorgans, mögen dieselben durch Erysipel, Masern, Scharlach oder Pocken hervorgerufen sein."

Köhler betont ferner (l. c.) die verminderte Gerinnungsfähigkeit und grössere Dickflüssigkeit des Blutes. Die Apathie, in welche die Thiere nach Einspritzung von fermentreichem Blut verfallen, führt er auf allmählich innerhalb des Gehirnes sich entwickelnde capillare Stasen zurück. — Mit letzteren Angaben stimmen die Resultate überein von höchst interessanten Versuchen, über welche Klebs auf der Münchener Naturforscherversammlung (siehe Bericht, 1877. S. 261) Mittheilung gemacht und auf welche wir noch einmal zurückkommen müssen. — Das Blut im Herzen und in den grossen Gefässen fand Klebs flüssig, „dagegen zeigt das die Capillaren der Hirnrinde erfüllende eine Veränderung, welche am besten der von Hüter geschilderten globösen Stase entspricht". — Auch wir fanden durchgehends, dass die Thiere, falls sie die Verbrennung längere Zeit überlebten, in einen Zustand von Apathie und Anästhesie geriethen, besonders die Hunde, der sich entweder bis zum Tode

dauernd steigerte oder nur vorübergehender Natur war. — Aber selbst grössere operative Eingriffe vertrugen die Thiere ohne jede Schmerzensäusserung, wie in voller Narcose. — Ausgehend zunächst von der Anschauung, dass sich im Blute Verbrannter eine Noxe entwickele, haben wir eine grössere Reihe von meist directen Blutüberleitungen aus der Carotis der verbrannten Thiere in die Vena jugul. gesunder Thiere (selbsverständlich derselben Species) ausgeführt. — Die Einleitungen von überhitztem Blut einfach aus einer Messburette unter dem eigenen Druck der Blutsäule bei möglichst hoher Temperatur des Blutes und nach Abkühlung bis auf Körper- oder Zimmerwärme, sind zum Theil schon mitgetheilt worden. — In ein paar Fällen geschah die Einleitung statt in die V. jugul., in eine V. mesaraica mit Hülfe einer Spritze, nach dem Vorgange von Naunyn (l. c.) und Köhler (l. c.).

I. Einspritzungen überhitzten Blutes.

Von den schon ausführlich beschriebenen Versuchen 23, 28 und 32 bringen wir nur die nothwendigen Auszüge.

Versuch 23 (s. o.). Weisses, kräftiges Kaninchen. 1,209 Kilo Körpergewicht. Infusion von 20 Ccm. defibrinirten und überhitzten Blutes in die V. jugul. — Nach 4 Stunden Thier noch warm, aber schon todtenstarr gefunden. Die sofortige Section ergiebt: Lungen frei, Herz links contrahirt, enthält ein kleines dunkelrothes Gerinnsel. Im rechten Herzen dunkle, reichliche Gerinnsel, daneben flüssiges blaurothes Blut, ebensolches flüssiges Blut in der Vena cava inf. — In dem Blut des rechten Herzens und der V. cava inf. finden wir nunmehr unter dem Mikroskop stechapfelförmige rothe Blutkörperchen, spärliche Mikrocyten und zahlreiche, helle „blasige Kugeln (?)“. — Am Herzmuskel, ebenso in Darm, Milz und Leber, weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas Abnormes. — Harn- und Nierenbefund siehe oben.

Versuch 28 (s. o.). Junger, lebhafter Hund von 2,65 Kilo Körpergewicht, erhält in die V. jugul. sin. eingespritzt 85 Ccm. defibrinirten und überhitzten Blutes. Vorübergehende Dyspnoe, dann Tenesmen. Doch ist das Thier ganz munter. — Nach 24 Stunden Entleerung hämoglobinhaltigen Harns. Thier apathisch, Wunde geschwollen. Nach 48 Stunden Hund traurig. Wunde mit Blutgerinnseln gefüllt. Dieselben alle entfernt. Auswaschung der Wunde mit 3 procentiger Carbolsäure. Der Harn immer noch Blutfarbstoff enthaltend. — Nach 72 Stunden Thier ganz munter. Wunden in Heilung. Urin hellgelb. — Am 4. Tage wird das Thier durch Genickstich getödtet. — Sofortige Section. Den Nierenbefund siehe oben. — Am Herzen Verfettung eines Papillarmuskels der Mitralis. An Lungen, Leber, Milz und Darm nichts Besonderes. Die Lymphdrüsen z. Th. vergrössert, z. Th. markig oder röthlich von Aussehen. — Blut normal, Serum farblos.

Versuch 32 (s. o). Defibrinirtes, überhitztes Kaninchenblut

A. einem Kaninchen rasch in die V. jugul. eingelassen, sehr bald nach der Ueberhitzung. Sofortiger Tod. Gerinnungen in beiden Herzhälften. In den Nieren makroskopisch nichts Abnormes. Leber sehr blutreich. — 75 Min. nach der Ueberhitzung werden weiterhin 16 Ccm. des Blutes (von Zimmertemperatur) einem

B. kräftigen Kaninchenweibchen von 1,88 Kilo Körpergewicht aber langsam in die V. jugul. eingeführt. Nach 3¼ Stunden ganz munter. Entleerung dunkelrothen Urins. Am nächsten Tage ebensolcher Urin aus der Blase per Catheter entnommen. Nach 2 Tagen ist der Urin wieder hellgelb, das Filtrat klar und eiweissfrei. Am 3. Tag ist das Thier ganz munter; wird verblutet. Siehe folgenden Versuch.

Versuch 34. Das vor 11 Tagen in Vers. 32 zur Infusion überhitzten Blutes benutzte Kaninchen, das seitdem völlig munter gewesen, wird verblutet und das Blut sammt dem Blute eines anderen normalen Kaninchens nach Defibrination zusammengegossen und filtrirt. Unter dem Mikroskop erscheint es jetzt ganz normal. — Nach 75 Min. wird es während 15 Sec. in 100° C. heissem Wasserbade auf 62° C. erhitzt und nochmals filtrirt.

A. Ein Kaninchen von 1,73 Kilo Körpergewicht wird um 11 Uhr 40 Min. aufgebunden, zeigt nach 15 Min. eine Rectaltemperatur von 38°,5. Um 12 Uhr 5 Min., 5 Min. nach Ueberhitzung des defibrinirten Blutes, erhält es hiervon 26 Ccm. möglichst warm in die Vena jugul. eingeführt, und zwar erst 14 Ccm., dann nach einer Pause noch 12 Ccm. Nach weiteren 5 Min. Tod unter Krämpfen. — Rectaltemp. 38°,2 C. — Sofortige Section: In der Leber röthliche Heerde. Im rechten Herzen Gerinnsel. Lungen und übrige Organe nicht verändert. Blase leer.

B. Kaninchen von 2,16 Kilo Körpergewicht. Rectaltemp. 40°,0 C. 95 Min. nach Ueberhitzung des defibrinirten Blutes wird dasselbe, auf 21° C. abgekühlt, innerhalb 10 Min. zu je 8, 12 und 6 Ccm. in die V. jugul. eingelassen. Tod nach den letzten 6 Ccm. (um 1 Uhr 40 Min.). — Rectaltemperatur unverändert, 40°,0—39°,9. — Section unmöglich (Thier irrthümlicher Weise weggeworfen).

Versuch 35. Defibrinirtes Blut aus zwei Kaninchen gewonnen und in gewohnter Weise überhitzt.

A. Kaninchen von 0,99 Kilo Körpergewicht. Einführung von 4 Ccm. überhitzten Blutes von Körperwärme in die V. jugul. Tod nach 3 Min. bei einer Rectaltemp. von 37°,1 C. Gerinnung im rechten Herzen.

B. Kaninchen von 1,4 Kilo Körpergewicht. Einführung von 0,5 Ccm. Blut in die V. jugul. Tod durch Gerinnung im rechten Herzen.

In Vers. 34 und Vers. 35 wurde auch der Blutdruck gemessen. — In Vers. 34 betrug beim Thier A der Normaldruck 112 Mm. Hg, um während der Infusion der ersten 14 Ccm. überhitzten Blutes von 115 auf 70 Mm. zu sinken, aber bald unter heftigen und sehr frequenten Athembewegungen und Erhöhung der Pulsfrequenz von 4 auf 12—15 Schläge pro Athemzug auf 154 Mm. emporzugehen. Die Tiefe der Athembewegungen nimmt bald ab und bei einem Stand des Blutdruckes von 148 Mm. geschieht die zweite Infusion von 12 Ccm. Blut. Jetzt fällt der Druck rasch auf 118 Mm. und von da ab allmählich bis zur Abscisse, wobei

nur einzelne Herz- und Athemcontractionen aufgezeichnet werden bis zu dem unter Krämpfen erfolgenden Tode. — Beim Kaninchen B stand der Normaldruck auf 118 Mm. Nach Infusion von 8 Ccm. überhitzten Blutes fiel er auf 80 Mm. um unter den oben geschilderten Symptomen der Athem- und der Pulsfrequenz auf 170 Mm. rasch zu steigen. Bei Infusion der weiteren 12 Ccm. fällt der Druck von 134 auf 65 Mm., hebt sich bald wieder auf 138 Mm., auf welcher Höhe derselbe bei regelmässiger Athemfrequenz längere Zeit verweilt. Nun werden langsam die letzten 6 Ccm. infundirt, wobei der Blutdruck unter Zunahme der Athemfrequenz auf 82 Cm. herabgeht. Von da ab unregelmässige Herzaction und Athmung. Unter Krämpfen des Thieres sinkt der Druck bis zur Abscisse.

In Versuch 35 bei dem schwächlichen Kaninchen A betrug der Normaldruck 98 Mm. Durch Infusion von blos 4 Ccm. überhitzten Blutes entsteht eine auffällige Blutdruckschwankung von 102 auf 29 und wieder auf 134 unter hochgradiger Steigerung der Athemfrequenz. Bald erlöschen Puls und Respiration und der Druck fällt plötzlich zur Abscisse ab. — Bei Kaninchen B war der Blutdruck im allmählichen Absinken von 158 bis auf 100 Mm. angekommen, als die Einführung von kaum 0,5 Ccm. überhitzten Blutes plötzlich den Druck zur Abscisse absinken lässt.

Diesem charakteristischen Verlauf der Blutdruckcurven gegenüber stehen uns solche von anderen Experimenten zu Gebote, wo concentrirte Sodalösung zweimal in's linke Herz, einmal in die V. jugul. eingeflossen war; ein viertes Mal handelte es sich um plötzlichen Eintritt von Luft in die V. jugularis. In allen Fällen trat der Tod rasch ein. Allein die Blutdruckcurven zeigen einen nur allmählichen Abfall zur Abscisse, der nur in dem Fall von Lufteintritt von einer gesteigerten Athemfrequenz aber ohne Erhöhung des Blutdruckes unterbrochen wird. — Bei Infusion überhitzten Blutes dagegen finden wir jedesmal nach einer plötzlichen Erniedrigung des Blutdruckes eine rasch folgende Erregung des Gefäss- und des Athemcentrums, die von einer eben so raschen Lähmung beider gefolgt werden.

Dass die Temperatur, bei welcher das Blut eingespritzt wird, nicht von Belang ist, erhellt aus folgendem

Versuch 38. Kräftiger schwarzer Kaninchenbock von 1,28 Kilo Körpergewicht. — Bei gleichzeitiger Messung des Blutdruckes und der Rectumtemperatur erhält das Thier in Intervallen verschieden heisse halbprocentige Kochsalzlösung in die V. jugul. eingeleitet, was am besten aus folgender Tabelle ersichtlich ist:

Zeit seit Beg. d. Vers.	Blutdr. in Mm. Hg	infundirte ½proc. NaCl.-Lös. in Ccm.	Temp. d. NaCl.-Lös. (a. d. Einflussstelle in die Vene)	Temp. im Rectum.
11 Uhr 40 Min.	101	—	—	—
—	109 } 100 }	5	57°	—
—	100	5	54°	—
—	100	7	50°	—
11 Uhr 53 Min.	100	10	45°	38°,8
—	100	6	60°	—
—	100	6	52°	—
—	100	10	49°	—
12 Uhr 5 Min.	—	—	—	38°,8
12 - 20 -	100 } 70 } 105 }	10	70°	38°,8
—	95	Unruhe, Stöhnen		38°,6
12 Uhr 30 Min.	84	—	—	—
12 - 35 -	85	—	—	38°,2

Der unmittelbar darauf per Catheter entleerte Urin enthält viel Schleim, sonst keine geformten Bestandtheile. — Um 7 Uhr Abends Rectaltemp. 39°,8. Der Urin trübe, wie fäcal. Das Filtrat gelbröthlich (hämoglobinhaltig?), bräunt sich bis zum nächsten Morgen. Im Sediment unter dem Mikroskop: reichliche körnige Schleimmassen, viele normale und ausgelaugte rothe Blutkörperchen. — Nach 24 Stunden Thier ganz munter. Rectaltemp. 39°,8 C. Der mit Catheter entleerte Urin zeigt unter dem Mikroskop reichliche Blasenepithelfetzen, rothe Blutkörperchen und „Schatten" jedoch spärlicher wie gestern. Filtrat hellgelb, enthält geringe Mengen Eiweiss. — Nach 48 Stunden ist das Thier ebenfalls munter, der Urin nunmehr klar, goldgelb. Im Filtrirrückstand unter dem Mikroskop sparsame junge Epithelzellen, wenige rothe Zellen und farblose Blutkörperchen. Das Filtrat schwach eiweisshaltig. — Nach 72 Stunden ist das Thier sehr munter. Rectaltemp. 40°,2. Urin hellgelb, mit wenig Sediment. Letzteres enthält meist Schleimmassen, wenig weisse und rothe Zellen und Epithelien. Das Filtrat eiweissfrei. — Thier bleibt am Leben. Beobachtung unterbrochen.

Dieser Versuch bestätigt zunächst Worm-Müller's[1]) und meine Erfahrungen[2]) über die Unveränderlichkeit des Blutdruckes selbst bei starker Vermehrung des Inhaltes im Gefässsystem. — Die Gesammtmenge der eingeführten Kochsalzlösung betrug hier 4,6 pCt. des Körpergewichtes oder wenn die Blutmenge des Thieres à 5 pCt. berechnet, 64 Grm. ausmacht, so fand fast eine Verdop-

[1]) Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Arb. d. physiol. Anstalt zu Leipzig.

[2]) Ueber die Anpassung der Gefässe an grosse Blutmengen. Daselbst.

pelung des Gefässrauminhaltes statt. — In noch weiteren Grenzen fanden Cohnheim und Lichtheim[1]) obige Thatsache bestätigt, bei Ueberschwemmung des Gefässsystems mit halbprocentiger Kochsalzlösung. — Unser Versuch hatte dagegen den Zweck, den Nachweis zu führen für die Ungefährlichkeit der Einfuhr höher temperirter Salzlösungen. — Wie auch Cohnheim und Lichtheim (l. c.) in einer Reihe von Versuchungen Hämoglobinurie beobachteten, wenn die Kochsalzlösungen nicht ganz rein oder nicht genau halbprocentig waren, so scheint auch unser Harnbefund dieselbe Deutung zu verlangen.

Versuch 40 (s. o.). Lebhafter kräftiger junger Hund von 5,88 Kilo Körpergewicht. Mittags Einbinden einer Canüle in die Art. prof. fem. sin. — Der entnommene Urin farblos, eiweissfrei, ohne geformte Bestandtheile. Die entnommene Blutprobe scheidet farbloses Serum ab. — Der Versuch einer directen Blutüberführung peripherisch in die A. femoralis, direct aus der Carotis eines anderen verbrannten Thieres misslingt. — Daher wird 6 Stunden später eine Canüle central in die Art. fem. dextr. eingebunden. Das vor 6 Stunden verbrannte Thier wird nunmehr tödtlich verblutet, das Blut sorgfältig defibrinirt. Es enthält fast lauter zackige rothe Blutkörperchen, nur vereinzelte rothe Körner, aber auffallend viele weisse Zellen. Das Serum dunkelroth. — Von diesem Blute werden unserem Hunde während 16 Min., mit Zwischenpausen von je 3 Min. je 25, 25, 25 und 23 Ccm. central in Art. femoralis ohne Schwierigkeiten eingespritzt. Rectumtemperatur vor der Transfusion 39°,3, nach der Transfusion 38°,7. Thier ganz munter. — Nach 18 Stunden sehr munter, aber keine Fresslust, Wunde links geschwollen, rechts reactionslos. Rectumtemperatur 39°,1. Urin hellgelb, sauer, enthält reichlich Eiweiss, sparsame hyaline Cylinder zum Theil mit Körnern besetzt, einzelne Blasenepithelien, einzelne körnige Pigmentcylinder, freie Pigmentkörner und einzelne ausgelaugte zackige rothe Blutkörperchen. Nach Monatsfrist, wobei das Thier sich völlig erholt hat, wird es zu Vers. 47 verwendet (s. o.).

Versuch 44. Das durch Verblutung von 2 Kaninchen gewonnene, defibrinirte und sorgfältig filtrirte Blut wird während 1 Min. in 100° C. heissem Wasser auf 67° C. erhitzt und nochmals filtrirt. — 1¼ Stunden später erhält ein grosses kräftiges Kaninchen nach Blosslegung einer grösseren V. mesaraica, 22 Ccm. dieses Blutes in letztere eingespritzt. Tod nach 3¾ Stunden. — Section, erst nach 20 Stunden möglich: Septische Peritonitis mit trübem, flockigem Erguss. Eine Darmschlinge mit unterbrochener Circulation brandig. Central hiervon die Injectionswunde in der Vene. Zwischen dieser und der Porta hepatis, beiderseits von collabirtem Venenlumen begrenzt, ein dicker Blutpfropf, das Gefäss verstopfend. — An Bauch- und Brustorganen makroskopisch nichts Abnormes. Die Herzhöhlen mit in die Venen und die Arterien fortgesetzten Gerinnseln gefüllt, feste Gerinnsel im ganzen

[1]) Ueber Hydrämie und Oedem. Dieses Archiv Bd. 79.

Aortenstamme. Milz in Fäulniss begriffen. In der Blase portweinfarbiger Urin, zeigt unter dem Mikroskop Blasenepithelien, zahlreiche blassrothe Blutkörperchen, wurstförmige körnige Farbstoffcylinder und Schleimcylinder.

Versuch 46. Aus einem gesunden Kaninchen (vergl. unten Vers. 45) gewonnenes und defibrinirtes Blut wird während 3 Min. langsam auf 63° C. erwärmt und filtrirt. Hiervon erhält 5 Min. später ein lebhaftes Kaninchen von 1,18 Kilo Körpergewicht in eine Mesenterialvene 20 Ccm. langsam eingespritzt. Nach 10 Min. plötzlicher Tod. — Die sofortige Section ergiebt nichts Abnormes. Herzblut flüssig; im linken Ventrikel zeigt es normale runde Blutscheiben, im rechten fast durchgehends zackige rothe Blutkörperchen.

Endlich mag ein Versuch beiläufig Erwähnung finden, wo einem kräftigen Kaninchenbock circa 20 Ccm. vor 24 Stunden während 10 Min. auf 63° C. langsam erhitzten und filtrirten Hundeblutes in beide Hoden unter grössten Reinlichkeitscautelen gespritzt wurden. — Nach 24 Stunden war das Thier ganz munter. Der bis dahin entleerte Urin schwach sauer, trüb, eiweissfrei. Ebenso verhält sich der unmittelbar per Catheter entleerte Urin. Der Filterrückstand zeigt unter dem Mikroskop reichliche Dumbellskrystalle, viele Schleimcylinder, einzelne hyaline und einzelne blutig tingirte Cylinder. — Nach 3 Tagen wird das ganz muntere Thier durch Curare getödtet. Im Ductus thoracicus wasserhelle Lymphe. In den Nebenhoden nur um die Einstichstellen röthliche Suffusion des Gewebes. Sonst ergiebt die sofortige Section nichts Abnormes.

Die Ergebnisse der Infusion gleichartigen defibrinirten und überhitzten Blutes in die V. jugul. zeigen, dass zwei Thiere dieselbe überlebten, der Hund in Vers. 28 und das Kaninchen in Vers. 32. Beide hatten anfänglich Hämoglobin im Harn, das sich aber schliesslich daraus verlor. Das Befinden der Thiere hatte durch die Infusion nicht gelitten. — Ebenso überlebte der Hund in Vers. 40 die Injection, die central in die Art. fem. gemacht worden war, ohne Schaden, ohne dass sein Urin jemals freien Blutfarbstoff enthalten hätte. Dies stimmt mit der Erfahrung von Naunyn (l. c.) überein, der bei Einspritzungen erfrorenen Blutes in den Aortenstrom durch die Carotis oder durch die Femoralis, die sonst beobachteten Folgen ausbleiben sah. — Auch die Einpressung überhitzten, aber fremdartigen (Hunde-) Blutes durch den Hoden in den Ductus thoracicus bei dem zuletzt erwähnten Kaninchen wurde ohne Schädigung des Befindens ertragen. — Alle anderen Thiere gingen nach der Infusion und zwar meist unmittelbar zu Grunde. — Nur in Vers. 23 und in Vers. 44 wurden die Kaninchen erst nach etwa vier Stunden todtenstarr, aber noch warm gefunden. — Beim Kaninchen A in Vers. 32 trat der Tod sofort nach der Infusion ein,

in Vers. 34 einmal nach 5 Minuten (Kaninchen A) und einmal auch sofort (Kaninchen B) nach der Infusion ein. In Vers. 35 wurden dem Thiere A nur 4 Ccm. Blut eingelassen, dem Thiere B nur etwa 0,5 Ccm. Beide gingen dabei rasch zu Grunde. — Das Kaninchen von Vers. 46 starb plötzlich 10 Minuten nach Infusion des Blutes in die V. mesaraica. — Die Irrelevanz der Temperatur des Blutes während der Einspritzung erhellt auch hier daraus, dass in Vers. 34 sowohl das Thier A wie das Thier B von dem Blute 26 Ccm. Blut erhielten. Dem Thier A wurde das Blut möglichst warm, d. h. bald nach Ueberhitzung auf 62° C., dem Thier B auf 21° C., abgekühltes Blut eingelassen. Beide gingen rasch zu Grunde, wie die Thiere in Vers. 35.

Unter den pathologischen Befunden der Organe fanden wir zunächst an den Nieren ebensolche Veränderungen des Epithels der gewundenen Harnkanälchen und die Bildung von Hämoglobin — und von hyalinen Cylindern, wie sie auch bei den verbrannten Thieren angetroffen wurden und wie sie auch hier in einfachster Weise sich erklären, dadurch, dass die Nieren von Blut durchströmt werden, welches gelöstes und körniges Blutpigment enthält. Ponfick (Berl. klin. Wchnschrft. l. c.) hat diese Vorgänge als eine „Verbrennungsnephritis", die körnige Schrumpfung des Protoplasma der Nierenepithelien als eine Verfettung bezeichnet. Uns ergab die Behandlung frischer Nierenschnitte mit Ueberosmiumsäure, dass nur wenige Körner die Fettreaction lieferten; die körnige Trübung verschwand fast vollständig bei Zusatz von Essigsäure. So auch in den Nieren verbrannter Thiere. — Der rasche Tod trat meist ein in Folge von Gerinnungen im rechten Herzen (Vers. 23, 32A, 34A 35A und B), wie solche auch bei Einspritzung sehr fermentreichen Blutes vorkommen. — Auch das Flüssigbleiben des blaurothen Blutes in der V. cava inf. längere Zeit nach dem Tode (Vers. 23), die Vergrösserung und theils markige, theils blutige Infiltration der mesenteriellen oder mediastinalen Lymphdrüsen, sind Befunde, wie sie Köhler (l. c.) ebenfalls bei Thieren gefunden hat, welche die Infusion von Fermentblut in die A. cruralis in peripherer Richtung einige Zeit überlebt hatten.

II. Transfusion des arteriellen Blutes verbrannter Thiere in die V. jugul. gesunder (gleichartiger) Thiere.

Versuch 14. Grosses graues, lebhaftes Kaninchen A von 1,87 Kilo Körpergewicht (früher zu Tuberkelimpfungen erfolglos benutzt). In 75° C. heissem Wasser verbrüht.

Schwarzweisses lebhaftes Kaninchen B von 1,95 Kilo Körpergewicht. — Erhält aus der Carotis des Kaninchen A 9 Grm. Blut in die V. jugul. (wie lange nach der Verbrühung des Thieres A?). — Eine halbe Stunde nach der Transfusion stirbt Kaninchen B plötzlich. Sofortige Eröffnung der Herzhöhlen zeigt in dem noch schlagenden Herzen keine Blutgerinnsel. — Nach Defibrinirung finden wir in dem Herzblut normale Blutkörperchen; das abgesetzte Serum farblos.

Versuch 15 (s. o.). Directe Transfusion von 20 Grm. Blut aus der Art. carot. eines vor 20 Min. während 1 Min. in 70° C. heissem Wasser verbrühten Kaninchens. — Das grauschwarze kräftige Kaninchen B wiegt ursprünglich 1,945 Kilo und stirbt etwa 8—10 Stunden nach der Transfusion. Section nach 12 Stunden zeigt das Blut in beiden Herzhöhlen flüssig, worin unter dem Mikroskop normale rothe Blutkörperchen und viele weisse Zellen sichtbar. Auch die Vena cava ist mit ebenfalls flüssigem Blute reichlich gefüllt. Hyperämie der Leber und der Nieren. Am Hirn und den übrigen Organen nichts Abnormes.

Versuch 15 (s. o.). Altes graues Kaninchen von 1,855 Kilo Körpergewicht erhält aus der Carotis eines vor 15 Min. während 30 Sec. in Wasser von 70° C. nur mässig verbrühten Kaninchens 15 Ccm. Blut. — Nach 2 Tagen Thier ganz munter, wird anderweitig verbraucht. Das verbrannte Thier starb erst am Abend des Verbrennungstages.

Versuch 17 (s. o.). Kräftiges weisses Kaninchen A von 2,152 Kilo Körpergewicht. — In 100° heissem Wasser an der hinteren Körperhälfte und an den Vorderpfoten verbrüht. — Recht munter, stirbt nach 25 Min. bei der Verblutung in Thier B. Der Urin in der Blase bei der Section hellgelb, eiweissfrei.

Lebhaftes weisses Kaninchen B von 1,85 Kilo Körpergewicht. — Erhält 25 Min. nach Verbrühung des Thieres A, 32 Ccm. Blut aus der Carotis in die V. jugul. übergeleitet. Nachher ganz munter. Nach 45 Min. Rectaltemp. 38°,0 C. Nach 24 Stdn. letztere 39°,2, nach 48 Stdn. letztere 38°,6. Thier sehr munter. Wird jetzt (nach 2 Tagen also) verbraucht in folgendem

Versuch 18 (s. o.), wo das Thier durch zweimaliges Eintauchen in 86° C. heisses Wasser verbrüht wird. Nach einer Stunde Collaps und Entleerung blutig tingirten Urins. 75 Min. nach der erstmaligen Verbrühung werden 28 Grm. Blut aus der Carotis des Thieres dem kräftigen weissen Kaninchen B von 2,14 Kilo Körpergewicht in die V. jug. übergeleitet. Rectaltemp. vor der Transfusion 39°,6 C., 17 Min. nach der Transfusion 38°,6. Das Thier ist matt und hinfällig. Erschwerte Respiration. 33 Min. nach der Transfusion Tod.

Versuch 19 (s. o.). Verbrühung des Thieres A durch zweimaliges Eintauchen in 100° C. heisses Wasser. Rectaltemp. vor der Verbrühung 39°,8 C., 10 Min. nach der Verbrühung 43°,2, 20 Min. nach der Verbrühung 41°,4. Bei dieser Temperatur wird das Thier verblutet, das Blut defibrinirt. Den mikroskopischen Befund s. o. — 15 Ccm. des defibrinirten Blutes werden einem grossen,

kräftigen, weissen Kaninchen B von 2,68 Kilo Körpergewicht und 39°,6 C. Rectumtemperatur in die V. jugul. aus einer Burette eingelassen. Temperatur nachher unverändert. — Nach 24 Stdn. ist das Kaninchen ganz munter, die Rectaltemperatur 40°,2. Wird anderweitig verbraucht.

Versuch 20. Schwarzer lebhafter Kaninchenbock bis zur Bauchmitte in 100° C. heissem Wasser verbrüht. Nach 85 Min. nochmalige Verbrühung, 25 Min. später Verblutung und Defibrinirung des Blutes. Ein mittelgrosses kräftiges Kaninchen von 1,805 Kilo Körpergewicht erhält blos ein paar Tropfen des Blutes in die V. jugul., da das Blut bald in dem Einleitungsrohr gerinnt. Das Kaninchen stirbt trotzdem sofort. Linkes Herz zeigt sich bei der sofortigen Section leer, im rechten Herzen flüssiges Blut, ebenso in Art. pulm. und den Vv. cavae.

Versuch 21 (s. o.). Ein kräftiges Kaninchen in 100° C. heissem Wasser verbrüht. Collaps, das Thier erholt sich. Nach 69 Min. tödtlich verblutet durch Aderlass von 26 Ccm. Blut bei etwa 36°,0 Rectaltemp. Das Blut zeigt röthliches Serum, theils zackige, theils gequollene, rasch zu Boden sinkende rothe Blutkörperchen; wird defibrinirt und in einer Menge von 23,5 Ccm. einem jungen grauen, lebhaften Kaninchen von 1,15 Kilo Körpergewicht in die V. jugul. eingelassen. — Unter Schreien rascher Tod des Kaninchens. — Sofortige Section: im rechten Herzen dunkles, flüssiges, langsam gerinnendes Blut. An der Valv. tricusp. Fibringerinnsel, in Art. pulm. fortgesetzt. Lungen frei. — Linkes Herz mit hellrothem Gerinnsel ausgestopft bis in die Aorta hinein. In keinem Organe der Bauchhöhle Infarcte. Feste dunkle Thromben in V. cava inf., Vv. renales, V. portarum und allen anderen Pfortaderästen.

Versuch 22. Mittelgrosses graues, kräftiges Kaninchen von 1,645 Kilo Körpergewicht.

Um 10 Uhr	20 Min.	aufgebunden.	Rectumtemp. 40°,0.
- 10 -	25 -	Axillartemp.	39°,2—38°,9.
- 10 -	30 -	in 100° C. heissem Wasser verbrannt.	
- 10 -	45 -	Canüle in A. carotis eingebunden.	
- 10 -	45 -	Axillartemp.	38°,8 C.
- 11 -	— -	-	38°,4
- 11 -	30 -	-	37°,4
- 12 -	— -	-	36°,1
- 12 -	5 -	Transfusion von 25 Grm. Blut in Thier B.	
- 12 -	15 -	Axillartemp.	35°,0. — Tod.

Der sofort aus der Blase entnommene Urin hellgelb, trüb, enthält reichliche körnige Schleimmassen, reichliche Dumbells von $CaCo_3$, spärliche hyaline und Epithelialcylinder.

Das Thier B war ein junges weisses, lebhaftes Kaninchen von 1,195 Kilo Körpergewicht. — Es erhielt 95 Min. nach Verbrühung des Thieres A 25 Grm. Blut aus dessen Carotis, und zwar um 12 Uhr 5 Min. — Die Rectaltemperatur betrug 10 Min. später 38°,6 und 25 Min. nach der Transfusion 40°,2. — Das Thier blieb munter und da es drei Tage lang keine Krankheitssymptome zeigte, wurde es anderweitig verbraucht.

Versuch 43 a. Mittelgrosser, magerer grauer Kaninchenbock A von 1,4 Kilo Körpergewicht. Entnahme aus einer Carotis einer Blutprobe von 2½ Ccm., die ein farbloses Serum abscheidet. — Um 12 Uhr 14 Min. und um 12 Uhr 25 Min. Verbrühung in 100° C. heissem Wasser während 1 Min. bis zur Spin. ant. sup. Rectaltemperatur um 12 Uhr 25 Min. 39°,6 C. Um 12 Uhr 28 Min. directe Blutüberleitung in Thier B, ein kleines, munteres, weisses Kaninchenweibchen von 1,15 Kilo Körpergewicht, welches hierbei 30 Grm. Blut eingeführt bekommt. — Das Blut des verbrühten Thieres scheidet beim Gerinnen rothes Serum aus. Die Section des noch zuckenden Herzens ergiebt einzelne subendocardiale Ecchymosen links; sparsames flüssiges Blut in beiden Ventrikeln. — Das Kaninchen B zeigt sich etwa 6½ Stunden nach der Transfusion ganz munter. Der per Catheter aufgefangene Urin ist stark sauer und gesteht nach 24 Stunden zu einer gelblichen Gallerte. Unter Wasserzusatz erhält man hieraus ein Filtrat, welches Eiweiss und Urate enthält. Der Rückstand zeigt unter dem Mikroskop nur Schleimzellen, Krystalle aus kohlensaurem Kalk und Blasenepithelien. — 24 Stunden nach der Transfusion ist das Thier munter, sein Urin alkalisch, milchig getrübt und liefert ein krystallinisches Sediment von Uraten und kohlensaurem Kalk. — Nach 12 Tagen wird das Thier anderweitig verbraucht (Versuch 44).

Versuch 41 (s. o.). Kräftiger, grosser, weisser Bock, 1,63 Kilo wiegend.

11 Uhr 26 Min.	aufgebunden. Urin goldgelb, stark sauer, eiweissfrei, enthält nur einzelne Blasenepithelien, Schleimkugeln und Schleimcylinder.
11 - 48 -	Rectumtemp. 36°,7. Laparatomie. Einbinden einer Canüle in eine Vena mesaraic. Entnahme von 2 Ccm. Blut. Unter dem Mikroskop zeigt es: fast alle rothe Blutkörperchen zackig, spärliche weisse Zellen. Serum schwach röthlich.
12 - 22 -	Rectumtemp. 35°,9.
12 - 36 -	Beginn der Blutüberleitung aus der Carotis von Thier A, welches vor 5 Min. während 2 Min. mit 100° C. heissem Wasser verbrüht worden.
12 - 42 -	Krämpfe. Entleerung bräunlichen Urins. Wiegt jetzt 1,64 Kilo, hat also 10 Ccm. Blut transfundirt bekommen.
6 - 30 -	Thier munter, Rectaltemp. 36°,1. — Entnahme von Urin, der stark sauer, rothbraun mit flockigem bräunlichen Sediment und röthlichem, hämoglobinhaltigem Filtrat. Das Sediment zeigt sehr reichliche, rothe zackige, grösstentheils ausgelaugte, rothe Blutkörperchen, viele weisse Blutzellen, Schleimhaufen mit eingeschlossenen rothen Blutkörperchen, auch wurstförmige Cylinder aus grossen rothen Körnern, die durch Schleim zusammengekittet erscheinen, daneben freie Körner, spärliche Blasenepithelien.

Nach etwa 24 Stunden Thier traurig, schwach, moribund. Wird verblutet. — Das Blut scheidet stark rothfarbiges Serum ab, verhält sich sonst unter dem Mikroskop normal. Sofortige Section ergiebt diffuse septische Peritonitis mit Gangrän einzelner Dünndarmschlingen, deren Gefässe abgebunden worden waren. Niere,

Leber, Milz zeigen makroskopisch nichts Abnormes. In den Lungen ausgedehnte hämorrhagische Heerde, auf deren Querschnitt blutiger Schaum ausgepresst wird. Herz zeigt links mehrfache subendocardiale Blutungen, sparsame Blutgerinnsel in der Höhle. — Urin in der Blase hellgelb mit bräunlichem Sediment, das unter dem Mikroskop zeigt: sehr reichliche, entfärbte, rothe Blutkörperchen, z. Th. auch braunrothes, körniges, zusammengebackenes Pigment. Viel freie Körner, einzelne weisse Zellen und Blasenepithelien.

Versuch 25. Kleiner schwarzer Hund A von 1,85 Kilo Körpergewicht, wird in 100° C. heissem Wasser bis unter die Achseln verbrüht. Nach 49 Min. eine zweite Verbrühung. — 90 Min. nach der ersten Verbrühung Blutüberleitung in Hund B. Gewichtsverlust 70 Grm. Thier moribund. Rectaltemp. 10 Min. nach Transfusion 36°,8.

Hund B von 3,13 Kilo Körpergewicht munter. Hat vor Wochen die Versenkung einer freien Darmschlinge in die Bauchhöhle überstanden. — Blutzufuhr durch Transfusion beträgt 50 Grm. Blut. — Nach 24 Stunden ganz munter. Wird getödtet.

Versuch 26 (s. o.). Kleiner munterer Hund wird während 1—2 Min. in 100° C. heissem Wasser bis an die Achseln verbrannt. 8½ Stunden nach der Verbrennung, wo das Thier apathisch und reactionslos ist, selbst bei Vaguszerrung, werden aus seiner Carotis ein paar Cubikcentimeter Blut in die V. jugul. eines Hundes B, eines weisshaarigen, jungen mageren Thieres, eingeleitet. In der Leiche des Hundes A fand sich in der Blase blutrother sparsamer Urin (s. o.). Das Thier B hatte bereits eine Operation am Ductus Stenonianus überstanden. Das ursprüngliche Gewicht betrug 4,649. Nach Transfusion ist das Thier munter, entleert hellgelben Urin. Zeigt am 2. und 3. Tage keine Störungen. — Beobachtung unterbrochen.

Versuch 27 (s. o.) Einem schwarzen, sehr mageren, hungrigen Hundebastard (Weibchen) von 3,140 Kilo Körpergewicht werden aus einem anderen Hunde 140 Grm. Blut, 15 Min. nach dessen 45 Sec. andauernden Verbrühung in Wasser von 100° C., übergeführt. Das Blut gerinnt zuletzt bei der Ueberleitung rascher. Nach der Transfusion ist das Thier B sehr munter. Bleibt am Leben.

Versuch 30 (s. o.). 23½ Stunden nach Verbrühung eines alten Hundes während 30 Sec. in 100° C. heissem Wasser, werden aus dessen Carotis 40 Grm. Blut einem sehr jungen lebhaften Hund von 2,26 Kilo in die V. jugul. eingelassen. Bei der Transfusion hatte der verbrühte Blutspender blutrothen Harn entleert. Rectaltemperatur nach Transfusion 38°,2. Der aufgefangene Urin hellgelb. — Nach 5 Stunden Thier ganz munter, ebenso nach 24 Stunden, wo die Rectaltemperatur 40°,1 beträgt und wo hellgelber, eiweissfreier Harn ohne geformte Elemente entleert wird. Nach 48 Stunden Thier ebenfalls munter. Daher Beobachtung unterbrochen.

Versuch 37 (s. o.). Verbrühung einer kleinen Hündin bis an die Arme in 90° heissem Wasser. Sofortige Transfusion in Thier B. Es ist dies ein kräftiger junger schwarzer Hund, sehr scheu, von 5,53 Kilo Körpergewicht. Der Hund erhält

110 Grm. Blut bei 3871 Grm. Eigenblut (à 7 pCt.). Vorher entnommener sparsamer Harn hellgelb, sauer, eiweissfrei. — Nach einer Stunde ganz munter, ebenso Abends nach 6 Stunden. Grosse Fresslust. Entleert viel gelben Urins von Rheinweinfarbe, der neutral oder schwach sauer reagirt und Eiweiss enthält. Das Harnsediment zeigt unter dem Mikroskop nur spärliche geformte Bestandtheile, einzelne Blasenepithelien und Epithelfetzen, mehrfache hyaline Cylinder, mit farblosen und mit Pigmentkörnern besetzt. Einzelne weisse, einzelne ausgelaugte rothe Blutkörperchen und theils in Körnern, theils in Conglomeraten schwimmendes gelbröthliches Pigment. — Nach 2 Tagen ist der Hund ganz munter, bleibt am Leben. — Das in den Herzhöhlen des Blutspenders vorhandene flüssige Blut zeigte unter dem Mikroskop viele Stechapfelformen der rothen Blutkörperchen und zahlreiche den Stechapfelspitzen entsprechende Pigmentkörnchen. Sonst hatte die Section nichts makroskopisch Abnormes ergeben.

Wenn wir unter Anlehnung an die Injectionen künstlich überhitzten Blutes zunächst die Versuche mit Einführung defibrinirten Blutes verbrühte Thiere in die V. jugul. berücksichtigen, welche alle an Kaninchen gemacht sind, so finden wir, dass in Vers. 19, wo 20 Min. nach der Verbrühung 15 Ccm. = 0,56 pCt. des Körpergewichts an Blut eingeführt wurden, das Thier die Infusion überlebte. In Vers. 21 wurden 69 Min. nach der Verbrühung 23,5 Ccm. = ca. 2 pCt. des Körpergewichts an Blut eingeleitet. Hier ging das Thier bald nach der Transfusion rasch zu Grunde und es fanden sich ausgedehnte Gerinnungen in beiden Herzen, der Vv. cavae, der Aorta und im Pfortadersystem. In Vers. 20 hatte das Kaninchen kaum 0,5 Ccm. in's Herz bekommen und ging trotzdem sofort zu Grunde. Das Blut war in diesem Falle in allen grossen Gefässen durchaus flüssig. — Die Transfusion geschah hier 110 Min. nach der ersten und 25 Min. nach der zweiten Verbrühung dem Kaninchen A. — Die Versuche mit directer Blutüberleitung aus der Carotis des verbrühten Thieres in die V. jugul. eines gesunden betreffen 7 Kaninchen und 5 Hunde. — Von den Kaninchen blieben vier am Leben (Vers. 16, 17, 22 und 43a). Sie hatten je 0,8, 1,7, 2 und 2,6 pCt. ihres Körpergewichts an Blut erhalten. — Das Blut war 5, 15, 25 und 95 Min. nach der Verbrühung transfundirt worden. — Es gingen zu Grunde die Kaninchen in Vers. 14, 15 und 18 und zwar 30 Min., 8—10 Stunden und 33 Min. nach der Transfusion. — Bei denselben erhielten die Thiere 0,46, ca. 1 und 1,3 pCt. ihres Körpergewichts an Blut, welches einmal unmittelbar, dann 20 und 75 Min. nach der Verbrühung übergeleitet worden war. — In

Vers. 41 nach directer Blutüberleitung von der Carotis in eine V. mesaraica ging das Thier, ebenso wie die Kaninchen in Vers. 44 und 46, denen künstlich überhitztes Blut auf demselben Wege eingespritzt worden war und zwar nach etwa 24 Stunden unter peritonitischen Erscheinungen zu Grunde, ohne ausgedehnte Gerinnungen.

Schon aus Obigem erhellt, dass innerhalb gewisser Grenzen weder die Quantität des eingespritzten Blutes noch die Zeit, die seit der Verbrühung des Blutspenders bis zur Transfusion verflossen ist, das directe ursächliche Moment für den tödtlichen Ausgang abgeben. — Noch sicherer ergiebt sich obiger Schluss aus den an Hunden angestellten Versuchen. Alle fünf Hunde (Vers. 25, 26, 27, 30, 37) blieben am Leben. Sie hatten 1,6 pCt., ein Paar Ccm., 4,45, 1,7 und ca. 2,0 pCt. des Körpergewichts an Blut transfundirt erhalten. Bis zur Transfusion waren seit der Verbrühung der Blutspender 90 Min. (seit der ersten und 41 Min. seit der zweiten Verbrühung) 8½ Stunden, 15 Min., 23½ Stunden und in Vers. 37 blos ein Paar Minuten verstrichen.

Aber auch die Sectionsbefunde der gestorbenen Kaninchen geben uns wenig Anhaltepunkte. In Vers. 18 war keine Section gemacht worden. In Vers. 14 fanden wir keine Gerinnungen im Herzen. Das Serum war farblos. Auch in Vers. 15 war das Blut selbst 12 Stunden nach dem Tode überall flüssig, vor Allem in Herz und Vv. cavae. Leber und Nieren erschienen hyperämisch. In Vers. 41 war ausser den blutreichen Heerden in den Lungen Nichts makroskopisch Abnormes an den übrigen Organen. — Während die Einspritzungen künstlich überhitzten Blutes uns einige Anhaltepunkte für die Annahme zu bieten schienen, dass möglicherweise bei Verbrühung die Bildung von Fibrinferment die Ursache der raschen Todesfälle abgebe, wird diese Annahme durch die directen Blutüberleitungen aus verbrühten Thieren in gesunde wesentlich erschüttert. — So überlebten die Hunde insgesammt die Transfusion ohne weitere Störungen. Man wird uns einwenden, dass auch die Blutspender unter geeigneten Verhältnissen möglicherweise am Leben geblieben wären. — Aber auch die Sectionsbefunde der nach der Transfusion zu Grunde gegangenen Kaninchen bieten Nichts für eine Fermentintoxication Charakteristisches, abgesehen davon, dass die grössere Hälfte der Kaninchen, welchen Blut transfundirt worden war, ebenfalls den Eingriff ohne Schaden überstanden. — Mag da-

her die Bildung von Fibrinferment im Blute Verbrannter eine gewisse Rolle spielen — vielleicht bei Individuen, bei denen die Zahl der weissen Zellen im Blute unter irgend welchen Umständen vermehrt ist, in noch höherem Grade, als sonst — die Hauptursache des raschen Todes giebt dieselbe in keiner Weise ab.

Wenn aber das Freiwerden des Hämoglobins im Blute nach Verbrennungen als indifferent für den letbalen Ausgang angesehen werden musste, so ist dabei zu berücksichtigen, dass mit dem Hämoglobin auch eine grössere Menge der Salze aus den afficirten oder zerfallenden Blutkörperchen in das Serum übergeht. Von diesen Salzen könnten unter günstigen Bedingungen besonders die Kalisalze ihre giftige Wirkung auf die verschiedenen Organe, vor Allem auf das Herz ausüben. — Freilich unterscheidet sich schon die Art des Todes nach Verbrennungen wesentlich von der nach acuter Kalivergiftung. Vor Allem fehlt der primäre Herzstillstand. Im Gegentheil schlägt das Herz noch längere Zeit, nachdem die Athmung sistirt hat, fort, wie wir es öfters bei unseren Versuchen vorgefunden haben. — Indess ist die Frage endgültig nur auf dem Wege der Bestimmung des Kaligehaltes im Blutserum Verbrannter zu entscheiden.

Die Prüfung aller derjenigen Möglichkeiten, welche die Anhäufung schädlicher Stoffe im Blute bei Verbrannten berücksichtigen, hat uns keine positiven Aufschlüsse über die Grundursache des Verbrennungstodes ergeben. Wir werden dieselbe daher in anderen Momenten suchen müssen.

Fassen wir die Temperaturänderungen im Organismus bei Verbrennungen noch einmal in's Auge. Im Bereiche der verbrannten Hautbezirke sahen wir die subcutane Maximaltemperatur hochgradig steigen, bei den dünnhäutigen Kaninchen bis etwa an 70° C. heran, während bei den mit einer derberen Haut und einem oft reichlichen subcutanen Fettpolster versehenen Hunden eine Wärmeerhöhung über 44° C. nur selten zur Beobachtung kam. Die Bluttemperatur im Herzen und in den ausserhalb des Verbrennungsbezirkes liegenden Körperhöhlen wurde hierbei nur wenig, höchstens um 1—2° C. über die Norm und für kurze Zeit erhöht, ein Beweis dafür, dass das aus den verbrannten Abschnitten zurückkehrende hochtemperirte

Blut sehr rasch eine Durchmischung mit der gesammten übrigen Blutmasse erfahren hatte. — Für eine bedeutende locale Erwärmung des Blutes sind abgesehen von der so hochgradigen subcutanen Erhöhung der Temperatur besonders günstige Momente gegeben, einmal in dem ziemlich langen Andauern der localen Wärmesteigerung, wie wir es mehrfach durch Messung der Rectumtemperatur festgestellt haben. Sodann fanden wir die Gefässe der Cutis und besonders die subcutanen Gefässnetze sehr bald nach der Verbrennung sehr beträchtlich erweitert, aber mit flüssigem Blute gefüllt, so dass wir annehmen müssen, dass in den verbrannten Theilen selbst dünnhäutiger Thiere die Circulation des Blutes wenigstens während der ersten Zeit nach der Verbrennung nicht unterbrochen war. Gerade in diesem Umstande liegt die Möglichkeit einer Erklärung für die Thatsache, dass das Blut verbrannter Individuen mikroskopisch und chemisch sich gleichwerthig erweist mit dem auf kurze Zeit ausserhalb des Organismns hohen Temperaturen ausgesetzten Blute.

Die hierbei auftretenden Veränderungen bestehen in der directen Zerstörung eines Theils der rothen Blutscheiben und in dem Uebergang von Hämoglobin (— auch von Kalisalzen —) in's Serum. — Die Menge des frei gewordenen Hämoglobins ist aber viel zu gross, um — wie unsere Blutscheibenzählungen ergeben — nur aus der Menge der wirklich zerfallenen Zellen herzustammen. Im Gegentheil sahen wir, dass nach Verbrennung im kreisenden Blute eine grosse Zahl in ihrer Form zwar erhaltener, aber entfärbter Blutscheiben („Schatten" Ponfick's) sich vorfand — welche ohne Zerfall oder ehe sie demselben anheimfallen, ihr Hämoglobin bereits abgegeben hatten. — Hiermit löst sich der Widerspruch, dass wir trotz des raschen Todes nach Verbrennung, trotz auffälliger Hämoglobinfärbung des Serum, die relative Blutkörperchenzahl im Blute fast unverändert fanden. — Es kommt eben nicht auf die Menge der zerfallenen oder bereits zerfallenen Zellen an, sondern auf die mikroskopisch allerdings schwer controlirbare Zahl der überhaupt functionsunfähig gewordenen Blutscheiben. Bleibt neben diesen eine genügende Zahl von Blutscheiben intact, um der Respiration und dem Stoffwechsel zu dienen, so wird das verbrannte Individuum mit dem Leben davon kommen, umsomehr als die Zerfallsproducte der zu Grunde gegangenen Zellen keinen besonders bemerkenswerthen schädlichen Einfluss auf das

Blutgewebe, noch auf die übrigen Organe ausüben, mit Ausnahme vielleicht der Nieren, als der Hauptausscheidungsstätte für jene Zerfallsproducte. — In noch günstigeren Verhältnissen mussten sich die Thiere befinden, die wir bei intacter eigener Blutmenge eine Blutvermehrung entweder direct aus der Carotis verbrannter Thiere oder indirect durch Einleitung künstlich überhitzten Blutes erfahren liessen. Nur schwächliche Thiere oder solche, bei denen rasche Gerinnungen im Herzen und den Gefässen eintraten, gingen zu Grunde. Die meisten Thiere überlebten den Eingriff ohne Schädigung ihrer Gesundheit, während die Zerfallsproducte des infundirten Blutes nach und nach zur Elimination durch die Nieren gelangten. Die Thiere verhielten sich demnach ganz analog denjenigen Individuen, denen eine Transfusion von solchem fremdartigen Blute gemacht wird, dass das Serum des eingespritzten Blutes die Blutscheiben des Blutempfängers nicht schädigt.

Die Unfähigkeit des Blutes hochgradig Verbrannter, vor Allem dem Respirationsgeschäft vorzustehen, wird aber erwiesen, wenn wir derartiges oder das ihm gleichwerthige künstlich überhitzte Blut Thieren zuleiten, welche durch Aderlässe anämisch gemacht worden sind.

Da nun die Dicke und Resistenz der Haut bei Hunden eine so hohe Steigerung der subcutanen Temperatur nicht zu Stande kommen lässt, um eine intensivere Veränderung des Blutes zu ermöglichen — es erfolgt auch bei Hunden bei gleicher Ausdehnung der Verbrennung niemals der rasche tödtliche Ausgang, wie bei Kaninchen, — so hielten wir es für selbstverständlich, unsere einschlägigen Versuche auf Kaninchen zu beschränken. Wir lassen hier folgende Versuche folgen:

Versuch 43 b. Mittelgrosses, sehr wildes Kaninchen A, 1,15 Kilo Körpergewicht.

	5 Uhr 10 Min.	Einfügen der Canülen in beide Carotiden.
	5 - 55 -	Verbrühung während 1 Min. in 100° C. heissem Wasser bis zur Höhe der Spin. ant. sup.
	6 - — -	Rectumtemp. bis 43°,7 steigend.
	6 - 4 -	- = 40,2
bis	6 - 11 -	Transfusion in Kaninchen B. Das Serum einer entnommenen Blutprobe röthlich gefärbt.
	6 - 11 -	Tod. Rectumtemp. = 37,5.
	6 - 25 -	Rectumtemp. = 35,5.

Sofortige Section ergiebt Ecchymosen in den Bauch- und den Oberschenkelmuskeln, im noch zuckenden Herzen beiderseits sparsame Gerinnsel in beiden Ventrikeln. In der Blase gelber Urin mit reichlichen weisslichen Flocken.

Die Transfusion geschah in ein kleines, sehr lebhaftes Kaninchen B von 0,89 Kilo Körpergewicht, dem zuerst um 12 Uhr 15 Min. aus der Carotis 15 Ccm. Blut entnommen wurden, dessen Serum farblos.

Um 5 Uhr 25 Min. Thier ganz munter, wiegt jetzt 0,86 Kilo.
5 - 55 - Entnahme von weiteren 11 Ccm. Blut in 2 Aderlässen. Serum farblos.
6 - 4 - bis 6 - 11 - } Transfusion aus Thier A, 9 Min. nach der Verbrühung. — Nach der Transfusion Entnahme von 4 Ccm. Blut, welches ein schwach rosa gefärbtes Serum abscheidet. — Das Kaninchen wiegt jetzt 0,89 Kilo, hat 30 Grm. Blut durch den Aderlass verloren und circa 45 Grm. aus dem Thier A übergeleitet erhalten. — Nach 24 Stunden ist das Kaninchen schwach und hinfällig. Sein Urin fast farblos, sauer, enthält wenig Eiweiss. Tod nach 48 Stunden.

Versuch 50. Mittelgrosses lebhaftes Kaninchen von 1,15 Kilo Körpergewicht. Um 11 Uhr 25 Min. Einbinden der Carotiscanülen. Um 12 Uhr 20 Min. während 1 Min. in 94° C. heissem Wasser bis an's Epigastrium verbrüht. Tod nach 10 Min. nach Entnahme von 3 Ccm. Blut, die dem Kaninchen B eingeleitet werden. Tod nach starker Dyspnoe in einem Krampfanfall. Sofortige Section zeigt an dem vor der Verbrühung subcutan eingeschobenen Maximalthermometer eine subcutane Temperatur von 67°,2 C. Im zuckenden Herzen ein schwärzliches erbsengrosses derbes Gerinnsel in den Trabekeln der Vorderwand des rechten Herzens verfilzt. Rasche Muskelstarre ebenfalls im Bereich der Arm- und der Nackenmuskeln. Sehr reichliche Ecchymosen in den Oberschenkelmuskeln, sowie subcutan und subperitoneal in allen Muskeln, welche die Bauchhöhle einschliessen. Die Serosa der Därme, wo dieselben mit den Bauchwänden in Berührung gewesen, stark hyperämisch, sonst blass. Den hyperämischen Stellen entsprechen in der Schleimhaut Blutungen und sehr reichliche Gefässinjection, so am Jejunum, dicht unterhalb des Duodenum, wo dasselbe der Lumbargegend, im Processus vermif. und im Coecum, wo dieselben der vorderen Bauchwand angelegen haben. — Dieser Befund ist vielleicht für die so häufigen Affectionen des an der Wirbelsäule fixirten Theils des Duodenum bei Verbrühung von ätiologischem Interesse. — Das Blut überall flüssig, langsam und nur theilweise gerinnend, röthet sich nur langsam und unvollständig beim Luftzutritt. Blase mit wenig gelbem Urin gefüllt. Nieren cyanotisch. Sonst an den inneren Organen nichts makroskopisch Abnormes. Die Haut an den Extremitäten leicht zerreisslich, am Bauch ödematös mit reichlichster Injection der subcutanen Gefässnetze. Die Synovialis der Kniegelenke nur im subcruralen Recessus etwas stärker injicirt als normal, sonst auffallend trocken. Gelenkhöhle leer. — Dem Kaninchen B, einem kleinen schwächlichen weisshaarigen Thier von 0,51 Kilo Körpergewicht werden aus der Carotis 6 Ccm. Blut entzogen. Das Thier anämisch, unruhig. Einleitung von 3 Ccm. Blut aus Thier A. Das Thier beruhigt sich, stirbt aber 5 Min. später. Die

Section ergiebt nichts Auffallendes. Das Blut im zuckenden Herzen und den Gefässen überall flüssig, röthet sich nach rascher und voller Gerinnung lebhaft an der Luft.

Versuch 45. Defibrinirtes Blut eines gesunden Kaninchens während 3 Min. langsam auf 64° C. erhitzt. Hiervon erhält ein Kaninchen von 0,91 Kilo Körpergewicht, dem unmittelbar vorher 30 Ccm. Blut aus der Carotis entzogen worden waren (vergl. Vers. 46), 10 Ccm. in die V. jug. eingelassen. Das stark anämische Thier erholt sich nicht. Tod. Section des noch zuckenden Herzens ergiebt nur in beiden Herzohren und in der Aorta frische wandständige Gerinnungen, ebenso ein festes Gerinnsel in der V. cava. Sonst ist das Blut in allen Organen flüssig.

Die zuletzt angeführten Versuche in grösserer Zahl anzustellen, wird keine Schwierigkeiten bieten. Aus den mannichfachen Modificationen der Versuche dürften sich dann weitere Aufschlüsse über die einzelnen Symptome bei Verbrennungen ergeben. Das Hauptsymptom bleibt aber die hochgradige Dyspnoe, die bald in eine definitive Lähmung der Respirations- und der Gefässcentren übergeht, mit oder ohne vorherige Erregung derselben. Dass wir die Dyspnoe nach Verbrennung nicht als eine Wärmedyspnoe auffassen dürfen, dafür spricht die nur geringe Erhebung der Temperatur des Gesammtblutes und das Fortbestehen der Dyspnoe, selbst wenn die Körpertemperatur in Folge der raschen Abkühlung selbst beträchtlich unter die Norm gesunken ist. — Die Ursache der Dyspnoe liegt in der Ausschaltung einer mehr oder minder grossen Zahl von rothen Blutscheiben aus dem Respirationsgeschäft. Bei hochgradigen Verbrennungen wird diese Veränderung genügen das lethale Ende rasch eintreten zu lassen. — Bei minder intensiver Wirkung kommen die anderen im weiteren Verlaufe beobachteten Erscheinungen: Blutungen, Anästhesie, Apathie, Nierenaffectionen auf Rechnung von Circulationsstörungen, die unter dem Einfluss der zerstörten und der sonst veränderten und im Blute kreisenden Blutscheiben entstehen dürften. Endlich werden die Reparationsvorgänge an der verbrannten Haut, je nach der Art der eingeleiteten Behandlung eine deletäre Steigerung obiger Symptome bedingen, oder nicht. —

Die Rückwirkung einer Verbrennung auf den Gesammtorganismus hängt nicht direct ab von der Höhe der auf die Haut einwirkenden Hitze und erst in zweiter Linie von der Ausdehnung der verbrannten Bezirke. — In erster Linie kommt es an auf die Dicke und Resistenzfähigkeit des Hautorgans im Allge-

meinen. — So sahen wir, dass unter sonst gleichen Bedingungen Kaninchen bei ausgedehnten Verbrennungen durchgehends ihr Leben einbüssten, während die Hunde regelmässig am Leben blieben und erst später in Folge der eingetretenen Zersetzungsvorgänge an den verbrannten Theilen zu Grunde gingen. — Und ich zweifle keinen Augenblick, dass es gelingen wird, die Hunde bei Durchführung einer wirklichen Antiseptik dauernd am Leben zu erhalten. — Dafür sprechen auch die Erfolge der antiseptischen Wundbehandlung bei verbrannten Menschen, wovon u. A. ein paar in neuester Zeit auf der Klinik von Geh. Rath Thiersch behandelte Fälle (laut gütiger mündlicher Mittheilung) ein beredtes Zeugniss ablegen. Die Fälle sollen nächstens in extenso publicirt werden. — Sodann werden bestimmte Hitzegrade der die Verbrennung bewirkenden Substanzen wirksamer sein, als andere vielleicht viel heissere Medien. Und vor Allem wird es auf die Dauer der Einwirkung der verbrennenden Stoffe ankommen. — So kann ein Strom geschmolzenen Metalles einem Arbeiter über beide Beine hinfliessen, und dieselben verkohlen: der Verletzte kommt nach spontaner oder künstlicher Ablösung der verkohlten Gewebe, mit dem Leben davon. Und ein Kind, welches nur mit dem Gesäss in einen Eimer mit siedendem Wasser rücklings hineinfällt und, wenn auch nur eine Minute in seiner hilflosen Lage verweilt, geht unter steigender Somnolenz zu Grunde. — Es kommt eben für die Intensität der Verbrennungen darauf an, dass in den verbrühten Theilen die Circulation erhalten bleibt und dass immer neue Blutmassen die weit über die Norm erhitzten Haut- und Muskelbezirke durchströmen. Je längere Zeit hindurch dies geschieht, desto grösser wird die Zahl sein, der ihrer Vitalität beraubten rothen Blutscheiben. —

Sehr belehrend ist nach dieser Richtung hin eine Versuchsreihe, welche Klebs auf der Naturforscherversammlung in München (siehe Bericht, 1877, S. 260—261) mitgetheilt hat. — Die Ohren eines in gewöhnlicher Rückenlage auf einem Czermak'schen Brett befestigten Kaninchens tauchen in ein Gefäss mit Wasser, welches allmählich erwärmt wird. Der Kopf ist durch passende Vorrichtungen vor der Einwirkung der Hitze geschützt. Geschieht die Erwärmung schnell, so fehlen schwere Erscheinungen vollständig. Die Thiere bleiben am Leben, während das Ohr in Folge der Verbrühung abstirbt. —

„Geht dagegen die Erwärmung langsam vor sich, so verändert sich das Bild in höchst auffälliger Weise: Bei einer Wassertemperatur von etwa 60° C. werden die Thiere unruhig, die Athmung und der Herzschlag beschleunigen sich immer mehr, dann zwischen 60° und 70° brechen plötzlich heftige Krämpfe aus, meist gehen die Thiere dann sofort zu Grunde; nur wenn die Erwärmung beim ersten Beginn dieser Erscheinungen unterbrochen wird, gelingt es dieselben zu retten". — Ein besseres Commentar für die Deutung unserer experimentellen Ergebnisse können wir nicht wünschen. Wir können aber mit um so grösserer Bestimmtheit an der von uns gegebenen Deutung der directen Todesursachen und Verbrennungen festhalten, als durch neuere Arbeiten der Nachweis geliefert worden ist, dass verschiedene chemische Substanzen [Nitrobenzol (Filehne), chlorsaures Kali (Marchand), Pyrogallussäure (Neisser)], welche die Lebensfähigkeit der rothen Blutscheiben aufheben, einen ganzen ähnlichen Symptomencomplex ergeben, wie die Verbrennung eines grösseren Hautbezirkes. Mögen diese Stoffe per os oder subcutan applicirt werden, der Effect ist je nach der Dosis und je nach der Schnelligkeit der Resorption, entsprechend der mehr oder minder hohen subcutanen Temperaturerhöhung und der Dauer dieser Temperatursteigerung. — Auch schon ganz im Beginne meiner Versuche erschien mir der Symptomencomplex nach Verbrennung auffallend ähnlich mit demjenigen bei einer Nitrobenzolvergiftung, besonders mit Rücksicht auf die rasch sich einstellende Anämie und nachträgliche Cyanose aller sichtbaren Schleimhäute. — Viel treffender dürfte der Vergleich einer Verbrennung mit einer Kohlenoxydgasvergiftung sein, abgesehen von der Aehnlichkeit der bei beiden vorhandenen Symptomencomplexe, vor Allem darum, weil hier wie dort eine grosse Zahl in ihrer Form intacter und doch functionsunfähiger Blutscheiben im Blute sich befindet. — Wie bei der Kohlenoxydgasvergiftung mit jedem neuen Athemzuge eine neue Zahl von rothen Blutscheiben für den Gasaustausch unbrauchbar wird, so geschieht dasselbe bei Verbrennungen mit jeder neuen Blutwelle, welche durch die überhitzten Körperbezirke hindurchgeht. — Claude Bernard (Leçons sur les anesthésiques) hat die Wirkung einer Kohlenoxydgasvergiftung mit einer Verblutung durch eine Reihe auf einander folgenden Aderlässe verglichen. So können auch wir den raschen Tod nach Ver-

brennungen bezeichnen als verursacht durch eine relative Anämie oder als eine acute Oligokythämie im functionellen Sinne. — Wie die Schwere einer Kohlenoxydgasvergiftung abhängt von der Menge des eingeathmeten Kohlenoxydgases, mithin von der Zahl der durch letzteres veränderten Blutscheiben, so wird das Schicksal des Verbrannten entschieden durch den Verbrennungsact selbst d. h. durch die Höhe der einwirkenden Hitze, durch die Dauer dieser Einwirkung und durch die Dicke und Resistenzfähigkeit des verbrannten Hautgebietes. Dabei ist es gleichgültig, wie viele Blutscheiben sofort zerfallen und wie viele später erst zu Grunde gehen; es kommt nur darauf an, wie viele rothe Blutscheiben direct durch die Einwirkung der Hitze functionsunfähig geworden sind. Von dem Verhältniss dieser Zellen zu den noch intact gebliebenen hängt einzig und allein ab der weitere Verlauf eines Falles von Verbrennung. —

Die Bedeutung unserer experimentellen Schlussergebnisse für die Therapie der Verbrennungen liegt auf der Hand.

Für die schweren Fälle von Verbrennungen werden wir in directer Linie auf das einzig mögliche Rettungsmittel, auf die Transfusion[1]) hingewiesen. Wo nach einer Verbrennung Collaps, Athemnoth und Benommenheit des Sensorium mit oder ohne vorherige Aufregung eintreten, dürfen wir mit der Zufuhr functionsfähigen Blutes nicht zögern. Wie bei einer Kohlenoxydgasvergiftung wird aber gleichzeitig eine Entleerung des durch die Verbrennung veränderten Blutes vorzunehmen sein, um im weiteren Verlauf den Nieren das Ausscheidungsgeschäft der zerstörten Blutbestandtheile zu erleichtern. Dies hat namentlich für die Fälle von bereits bestehenden Nierenaffectionen die allergrösste Wichtigkeit. — Die experimentelle Prüfung obiger therapeutischer Vorschläge, habe ich unterlassen. Solche Experimente gehören an's Krankenbett, nachdem die wissenschaftliche Forschung durch Thierversuche ihre Berechtigung nachgewiesen hat. — Die klinischen Erfahrungen werden aber auch die Grenzen näher feststellen, wie hochgradige Verbrennungen mit dem Fortbestand des Lebens noch vereinbar sind. Und zwar wird dies ganz wesentlich abhängen von der Art und Weise der

[1]) Ponfick hat schon an verschiedenen Orten auf den Werth der Transfusion bei Verbrennungen in verdienstvoller Weise hingewiesen.

Behandlung der verbrannten Hautbezirke. Man wird sich stets erinnern müssen, dass verbrannte Individuen sich annähernd in denselben Verhältnissen befinden, wie durch Blutverluste Erschöpfte. Wie letztere durch jeden neuen Blutverlust, mag er durch Blutentziehung oder durch Blutzersetzung hervorgerufen sein, in unmittelbare Lebensgefahr gerathen, so wird man auch bei Verbrannten die Aufnahme von Infectionsstoffen, d. h. die Zersetzungsvorgänge innerhalb der durch die Hitze afficirten Hautstellen, nach Kräften zu verhindern suchen. Wir fordern daher für alle ausgedehnten Verbrennungen die strenge Durchführung der antiseptischen Wundbehandlung. — Allerdings wird jeder, der solche Fälle nicht nur in der Privatpraxis, sondern selbst innerhalb eines Krankenhauses zu behandeln hat, die Schwierigkeit dieser Aufgabe zu würdigen wissen. Wenn irgend wo in der Chirurgie, so muss für die Verbrennungen jede Vereinfachung des antiseptischen Apparates stets als ein höchst dankenswerther Fortschritt begrüsst werden. —

Aber auch im weiteren Verlauf der Behandlung, wenn die Kräfte des Pat. sich nicht heben, wenn die Wundheilung einen Stillstand macht, halten wir, von unserem oben erläuterten Standpunkte aus, die Vornahme selbst einer späten Transfusion für durchaus geboten. —

Ich hoffe, dass die hier niedergelegten experimentellen Ergebnisse einen brauchbaren Beitrag zur Erkenntniss der Todesursachen nach Verbrennungen liefern. —

Herrn Professor Cohnheim, in dessen Institut ich meine Versuche anstellen konnte, danke ich für die gütige Anregung zu obiger Arbeit, sowie für das Interesse und die Unterstützung, die er mir dabei hat zu Theil werden lassen. —

XV.

Studien über pathologische Exsudatbildungen.

Von Dr. Carl Posner,
Assistenten am pathologischen Institut der Universität Giessen.

(Hierzu Taf. III—IV.)

Einleitung.
(Die Kochmethode.)

In dem Maasse, als die moderne histiologische Technik es gelernt hat, durch passende Auswahl von Reagentien die thierischen Organe und Gewebe bei möglichster Schonung ihrer Elemente zu schnittrechter Consistenz zu erhärten, ist eine Methode in Vergessenheit gerathen, welche früher sehr allgemein zu gleichem Zwecke im Gebrauch war, nehmlich die Anwendung der Kochhitze. Trifft man heute nur noch ganz vereinzelt in den Lehrbüchern auf Angaben in dieser Richtung, — wie man z. B. bei Frey gelegentlich das Studium des Nierenbindegewebes an Stücken empfohlen findet, die „ganz kurze Zeit lang mit siedendem Kochessig" behandelt worden sind — ja, erwähnen manche der gebräuchlichsten Werke des Verfahrens mit keinem Worte (z. B. Ranvier's Traité technique, Orth's Handbuch), — so erfährt man doch namentlich durch mündliche Ueberlieferung, dass viele ältere Histiologen sich desselben gern bedient haben, und z. B. noch das 1854 erschienene Lehrbuch Wedl's legt ihm, wie aus der unten angezogenen Stelle[1]) erhellen mag, einen recht hohen Werth bei.

[1]) „Eine fernere sehr zweckmässige Methode für viele Objecte ist, sie in verdünnter Essigsäure zu kochen .... um in getrocknetem Zustand feine Durchschnitte anzufertigen, welche entweder blos mit Wasser befeuchtet oder mit einer verdünnten Lösung von doppelt kohlensaurem Natron behandelt werden, auf dass die Elementarorgane in ihrer Gruppirung noch deutlicher erscheinen. Statt der verdünnten Essigsäure geht es auch wohl oft noch an, z. B. parenchymatöse Organe, wie Milz, Leber, Schilddrüse u. s. w. in heisses Wasser zu tauchen und eine sehr kurze Zeit (etwa 1 bis 2 Minuten) darin aufwallen zu lassen." Wedl, Grundzüge der patholog. Histologie. Wien 1854. S. 13.

Die Untersuchungen nun, welche ich im hiesigen pathologischen Institute auf Anregung und unter steter Theilnahme meines hochverehrten Chefs, Hrn. Prof. Perls, mittelst der Kochmethode ausgeführt habe, bezweckten nicht, dies Verfahren den übrigen Erhärtungsmethoden gegenüber in seine alten Rechte einzusetzen. Wenn es sich auch im Laufe der Untersuchungen herausstellte, dass dasselbe auch in dieser Hinsicht, d. h. auch an normalen Geweben bis zu einem gewissen Grade verwerthbar ist, so hatten wir doch von Anfang an nur ganz bestimmte pathologische Momente im Auge, bei denen es eine fühlbar gewordene Lücke unserer Kenntnisse auszufüllen geeignet schien. Es ist eine bekannte Thatsache, dass, so vortrefflich die Resultate der gebräuchlichen Erhärtungsflüssigkeiten auch gegenüber den protoplasmatischen Gewebselementen sich herausstellen, sie doch gegen verdünntere Eiweisslösungen, wie solche die Organe bei krankhaften Affectionen durchsetzen und erfüllen, fast vollkommen wirkungslos sind[1]). Das Serum z. B., welches bei Lungenödem die Lunge durchtränkt, widersteht im Allgemeinen den Einwirkungen der Zusatzflüssigkeiten: die Reaction ist eine so langsame, die Diffusion zwischen ihnen und der Eiweisslösung eine so energische, dass man fast stets die letztere so zu sagen ausgezogen, die von ihr erfüllt gewesenen Räume aber leer oder nur mit spärlichem Detritus erfüllt findet. In noch höherem Maasse machte sich diese Lücke bei Untersuchung der Nieren fühlbar, wo die als diagnostisches Merkmal so prägnante Albuminurie mit den bisherigen Methoden nur in sehr unzureichender Weise am anatomischen Präparat studirt werden konnte. Da nun unter allen Proben, deren sich der Chemiker zum Nachweis von Albumin bedient, die Erhitzung obenan steht, so schien uns der Versuch geboten, durch Anwendung des Kochens die in den Ge-

[1]) Eine Ausnahme hiervon macht die Pikrinsäure, die z. B. bei flüssigkeitsreichen Fibromen die Eiweissmasse sehr gut coagulirt (man vgl. hierzu die beiden Abbildungen in Perls' Lehrbuch d. Allg. Pathol. Bd. 1. S. 340), und die Herr Prof. Perls (laut mündlicher Mittheilung) auch zum Nachweis und zur ungefähren Schätzung sehr geringer Eiweissmengen in Flüssigkeiten vielfach verwerthet. Die Verwendbarkeit derselben bei Untersuchung der Organe wird aber dadurch sehr eingeschränkt, dass sie keine gute Erhärtung liefert und nur auf äusserst kleine Stückchen einwirkt. — Ueber zwei andere, ganz neuerdings in gleicher Absicht angewandte Reagentien, die Ueberosmiumsäure und den absoluten Alkohol siehe unten.

weben selbst enthaltenen eiweissreichen Flüssigkeiten zur Coagulation zu bringen und so, in loco fixirt, zur anatomischen Untersuchung geeignet zu machen [1]).

Die erste, hierbei sich aufdrängende Vorfrage, inwieweit nehmlich die Gewebe selbst durch das Kochen leiden, erledigte sich schnell in zufriedenstellender Weise. Kein normales Gewebe erfährt durch dies Verfahren eine so hochgradige Veränderung, dass nicht die allgemeine Anordnung und Form der einzelnen Elemente vollkommen intact blieben. Sind auch mancherlei Veränderungen in den Details nicht in Abrede zu stellen, — z. B. die schon makroskopisch deutliche Schrumpfung der Bindegewebsfasern, eine gewisse Trübheit und Starrheit der Epithelzellen, ein schärferes Vortreten der meisten linearen Contouren, namentlich auch an den Capillargefässen, — so erscheinen doch dieselben nicht so in's Gewicht fallend, um die Verwerthbarkeit der Methode zu beeinträchtigen. Der Unterschied zwischen Schnitten von einem normalen gekochten und von einem Alkohol-Präparat ist kaum beträchtlicher, als der etwa zwischen einem Alkohol- und einem Chromsäure-Präparat bestehende. Ganz besonders ist aber hervorzuheben, dass auch die chemischen Eigenschaften der Gewebe nicht leiden, sofern man nur mit den gleich zu erwähnenden Cautelen verfährt. Sowohl die Wirkung der Säuren und Alkalien, als auch die der sonst gebräuchlichen Conservirungsflüssigkeiten, als ganz besonders aller Färbemittel macht sich in genau der gleichen Weise, wie bei anderen Präparaten geltend; kurzum, zur Orientirung über ein Präparat, auch abgesehen von dem oben angedeuteten Zweck, bietet das Kochen wegen der sehr brauchbaren und schnellen Erhärtung ein sehr bequemes Hülfsmittel.

Von viel grösserer Bedeutung indess sind die Erfolge, die man eben bei pathologisch-eiweissreichen Organen erzielt. Wenn

[1]) Einige andere Versuche mit stark eiweissfällenden Flüssigkeiten haben mir bis jetzt keine Resultate ergeben. Weiter möchte ich noch bemerken, dass beim Kochen in dem hier angedeuteten Sinn eben nur die Wirkung der hohen Temperatur in Betracht kommt; es macht, wie ich mich überzeugt habe, keinen nennenswerthen Unterschied, ob man in Wasser, verdünnter Essigsäure, Müller'scher Flüssigkeit, Alkohol oder dgl. kocht und höchstens ein Zusatz von Natr. sulfur. zum Wasser schien mir eine ausgiebigere und stärkere Erhärtung zu bewirken.

man ein etwa bohnen- bis hasel- oder höchstens wallnussgrosses Stück beispielsweise einer mit Serum prall erfüllten ödematösen Lunge in kochendes Wasser wirft, so kann man sich von der augenblicklich erfolgenden Coagulation der Albuminate leicht durch Zufühlen mit der Pincette überzeugen. Gerade auf diese plötzliche Einwirkung ist übrigens besonderes Gewicht zu legen, da sie die beste Garantie für die Erhaltung des ursprünglichen Zustandes liefert; bei längerem Liegen in erst allmählich erhitzten Wasser treten bekanntlich sehr bedeutende chemische Veränderungen (Lockerung und Gelatinirung des Bindegewebes etc.) ein. Schon nach 1—2 Minuten erscheint das Präparat hart und fest, meist sofort zum Anfertigen mikroskopischer Schnitte geeignet. Man braucht dann blos die Stücke in kaltem Wasser abzuspülen, und kann sie direct untersuchen oder in eine der gebräuchlichen Flüssigkeiten einlegen; von dem früher nach dem Kochen üblichen Trocknenlassen kann natürlich keine Rede sein. Das geronnene Eiweiss präsentirt sich dann in Form einer sehr feinkörnig punctirten, farblosen Masse, welche in die Gewebe eingelagert ist. Diese Masse ist leicht zu erkennen und mit Nichts zu verwechseln. Sie zeigt uns mit aller Sicherheit die anatomische Lage der albuminösen Flüssigkeit an, und es verdient namentlich Beachtung, dass sie in ganz gleicher Weise auftritt, ob es sich nun um rein filtrative oder um entzündliche Prozesse handelt, so dass also der ganze Unterschied zwischen Exsudation und Transsudation sich verwischt. Namentlich an der Niere kann man, wie wir sehen werden, durch diese Methode die Ausströmung und die weiteren Schicksale dieser albuminösen Massen mit grösster Genauigkeit verfolgen. —

Dafür nun, dass die Lagerung diese Massen in der That dem natürlichen Verhalten entspricht, und es sich nicht etwa um eine Wirkung des Kochactes selbst handelt, lassen sich eine Reihe von Beweisen anführen. Zunächst das absolute Fehlen derselben in normalen Organen. Auch bei Hyperämien, wo also eine etwaige Auspressung besonders begünstigt sein müsste, trifft man das Gerinnsel nicht immer an; in rein hyperämischen Lungenpartien z. B. wird man vergebens nach dem albuminösen Exsudat suchen, welches bei Oedem so sicher nachweisbar ist. Ferner aber kann man sich überall, wo eine Controle der Natur der Sache nach möglich ist, von der Uebereinstimmung der Bilder überzeugen: dies gilt ganz

besonders für die oben bereits erwähnte Pikrinsäure, — wo dieselbe anwendbar ist, zeigt sie eine Lagerung der Eiweissmasse in der gleichen Weise. Auch die Osmiumsäure, deren oben gedacht wurde, liefert, wie bei der Besprechung der Nieren eingehender erwähnt werden soll, ein zwar weniger vollständiges, aber doch vollkommen entsprechendes Resultat. Endlich stehen auch die Bilder der gekochten Präparate in sofern mit den auf andere Weise erhaltenen in Uebereinstimmung, als jene eben die nothwendige Ergänzung dieser bilden; was dort mit der körnigen Masse erfüllt ist, erscheint hier als hohler oder doch kaum detritusartige Bröckel enthaltender Raum. Ich verzichte darauf, hier weitere Beispiele zu geben, die Besprechung der einzelnen Organe wird deren genug liefern.

Aus dem oben Gesagten geht bereits hervor, dass es mir fern liegt, die Kochmethode für alle Organe und unter allen Umständen anzuempfehlen. Viele Details werden gewiss durch sie allein nicht aufzuklären sein; man wird vielmehr immer mittelst anderer, schonenderer Verfahren das Studium der Einzelheiten daneben betreiben müssen. Sie ist lediglich bestimmt, da als Controlmethode zu dienen, wo die bisherigen Methoden nicht ausreichen; und sie ist dazu im Stande, weil sie ihrerseits einen wirklich deletären Einfluss auf die Structur der Gewebe nicht ausübt. Abgesehen davon also, dass sie für viele Zwecke, namentlich für Curse, der ausserordentlich schnellen Erhärtungsfähigkeit wegen sich brauchbar erweist, wird sie da angewandt werden müssen, wo eben durch Kochen gerinnbare Albuminate in den Geweben auftreten, namentlich wo präformirte Hohlräume in einem parenchymatösen Organ sich mit solchen Flüssigkeiten erfüllen. Ich brauche hier kaum mehr anzudeuten, welche Organe und welche Affectionen derselben dabei in Betracht kommen[1]; nur wenige Worte über die in den folgenden Zeilen hier vorgelegten Untersuchungen mögen hier noch Platz finden.

Ich habe der Besprechung der Nieren den Vorrang vor allem Uebrigen eingeräumt, weil die Frage der Albuminurie mir von

[1]) Es liegt z. B. auf der Hand, dass alle die Mucinreaction gebenden Flüssigkeiten hiervon ausgeschlossen sind, so unter den normalen Geweben die Substanz des Glaskörpers, unter pathologischen z. B. der Inhalt mancher Cysten. Auch das Gehirn und Rückenmark entzieht sich leider — wohl wegen der grossen Fettmengen — dem Einfluss des Kochens vollständig.

besonderer Wichtigkeit erschien und weil ich gerade hier hoffen durfte, durch Anwendung der neuen Untersuchungsmethode zur Klärung derselben beizutragen; man wird entschuldigen, wenn ich dabei stellenweis über das gestellte Thema hinaus zur Erörterung theoretisch bedeutsamer Punkte übergegangen bin. Betreffs der Lunge kommen namentlich Oedem und Entzündung in Betracht, für die Leber, wo ich eigentlich nur den Zweck schneller und angenehmer Erhärtung im Auge hatte, lieferte die Untersuchung des cirrhotischen und leukämischen Organs interessante Ergebnisse. Unter den im 4. Capitel behandelten Tumoren steht ein Adenoma cysticum ovarii oben an, welches die zur Anwendung der Kochmethode geeigneten Bedingungen in ganz besonderer Reinheit darbot.

I. Nieren.

Kocht man Stücke einer normalen menschlichen oder thierischen Niere und untersucht dieselben auf Querschnitten, entweder direct oder nach vorheriger Erhärtung in Alkohol, Müller'scher Flüssigkeit etc., so erhält man im Wesentlichen das durch andere Untersuchungsmethoden geläufige Bild; die Zellen erscheinen vielleicht ein wenig getrübt, manche feineren Details verwischt, aber die allgemeine Anordnung entspricht ganz genau jenen auf andere Weise gewonnenen Präparaten. Behandelt man dagegen in gleicher Weise Nieren von Individuen (oder Versuchsthieren), bei denen intra vitam Albuminurie bestanden hat, so ist das Bild in bestimmten Beziehungen ein anderes geworden: an verschiedenen Stellen, je nach der Intensität der Albuminurie mehr oder minder häufig, erblickt man innerhalb der Müller'schen Kapsel, d. h. zwischen ihr und dem Glomerulus und ebenso im Lumen der Harnkanälchen jene feinkörnig geronnene Masse, als welche wir oben das durch das Kochen coagulirte Eiweiss auftreten sahen; ein Bild, welches bekanntlich andere Untersuchungsmethoden gar nicht oder doch nur sehr unvollständig liefern [1]). Während es also gelingt, mittelst der

[1]) Mit der Osmiumbehandlung nach Cornil (vgl. unten) erhält man häufig gute Bilder namentlich des in den Kanälen enthaltenen Exsudats. Neuerdings empfahl Biddert (Cbl. 1879. No. 47) zum gleichen Zwecke den absoluten Alkohol. Der Anwendbarkeit dieses Reagens steht meiner Ansicht nach die durch dasselbe ebenso wie durch fast alle anderen Flüssigkeiten bewirkte Extraction der Albuminate und die starke Schrumpfung entgegen, wenn auch

Kochmethode auch die geringsten diagnosticirbaren Grade von Albuminurie anatomisch nachzuweisen, so lehrt uns dieselbe Methode, dass in der normalen Niere eine Transsudation von Eiweiss aus den Schlingen des Glomerulus in die ersten Harnwege hinein nicht stattfindet[1]).

Ich glaube auf dieses Ergebniss insofern grosses Gewicht legen zu müssen, als die Frage nach dem Verhalten des Albumins bei der normalen Harnsecretion nicht nur in früherer Zeit, sondern gerade in der allerneusten, diesen Gegenstand berührenden Arbeit ventilirt und in einem dem obigen entgegengesetzten Sinne beantwortet worden ist. v. Wittich[2]) namentlich hat die Hypothese aufgestellt, dass schon bei dem normaler Weise in den Glomerulis herrschenden Druck Eiweiss mit den übrigen transsudirenden Substanzen des Blutes durchtrete, dass also Albuminurie bis zu einem gewissen Grade physiologisch sei; Aufgabe der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen indess sei es, das so secernirte Eiweiss wieder zu resorbiren, und daher rühre das Fehlen dieses Stoffes im ausgeschiedenen Harn. Es hat sich diese Ansicht zwar bei den Physiologen keines grossen Beifalls zu erfreuen gehabt; indess hat doch z. B. Senator derselben eine gewisse Berechtigung zuerkannt und Litten sie sogar ziemlich genau gleichlautend aufgenommen, wenn er sagt[3]), dass

die fällende Kraft desselben nicht in Abrede gestellt werden soll und die so erhaltenen Bilder sogar als sehr wesentliche Stützen meiner Befunde betrachtet werden dürfen.

[1]) Gegenüber dem Einwand, die eiweisshaltige Flüssigkeit in den Kapseln sei deshalb in der Norm nicht nachweisbar, weil sie ja immer direct abflösse, und das Kapselexsudat daher nur bei Retentionen des Urins (durch Cylinder, Verquellungen etc.) zu finden, habe ich zweierlei geltend zu machen. Erstens fand ich, wie später gezeigt werden wird, Kapselexsudat experimentell bei vollständig unversehrten Harnkanälchen, zweitens aber lehrt der Versuch kurzdauernder Ureterligatur, bei der es sicher schon zu hochgradiger Harnstauung gekommen ist, die Abwesenheit von Eiweiss in den oft stark gedehnten Kapseln; erst später tritt nach diesem Eingriff die Albuminurie hinzu. Noch beweisender vielleicht ist Biddert's Versuch, der Eiweiss in der Kapsel auffand, wenn er filtrirtes Hühnereiweiss in's Blut injicirte; hier war natürlich weder von einer Verschwellung der Harnkanälchen noch von einer Verstopfung durch Cylinder die Rede, der Abfluss des Secrets also ungehemmt, und doch liessen sich jetzt die geronnenen Eiweissmassen nachweisen!

[2]) Dieses Archiv Bd. 10.

[3]) Frerichs und Leyden's Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1. S. 178.

„das Harnwasser, welches aus dem Blutserum stammt und demgemäss eiweisshaltig sein muss sein Eiweiss an die Epithelien (der Harnkanälchen) abgiebt, welche es im normalen Zustand assimiliren und zurückhalten, während dies bei einer Erkrankung der letzteren nicht mehr möglich ist". Nach Kenntnissnahme der Befunde, wie sie die Kochmethode liefert, kann, wie mir scheint, diese Theorie nicht mehr aufrecht erhalten werden. Man wird vielmehr anderweitig suchen müssen, welche Gründe in der Norm eine Ausscheidung von Eiweiss verhindern, und welche bei pathologischen Zuständen eine solche veranlassen können. Wir werden diese Frage später noch näher zu berühren haben; für jetzt genüge die Feststellung, dass das gekochte Bild der normalen Niere in allen wesentlichen Stücken mit den bekannten histiologischen Ergebnissen übereinstimmt, und dass namentlich eine Ausscheidung von Albumin in die Müller'sche Kapsel hinein, welche, wenn vorhanden, leicht nachweisbar ist, in der Norm nicht vorkommt[1]). —

Der leichteren Uebersicht unseres vorliegenden Stoffes halber, sei es mir nun gestattet, denselben in 3 Theile zu zergliedern, um zunächst die Befunde an pathologisch veränderten menschlichen Nieren, alsdann die Ergebnisse meiner Experimente zu besprechen, und schliesslich diejenigen Resultate zusammenzufassen, welche ich hieraus für die eng zusammengehörenden Fragen der Albuminurie und der Cylinderbildung folgern zu müssen glaube.

A. Menschliche Nieren.

Es kann nicht die Aufgabe dieser Zeilen sein, ein zusammenhängendes Bild der histiologischen Veränderungen zu geben, welche die Niere in den verschiedenen Arten und Stadien der sie befallenden Krankheiten erleidet. Vielmehr muss ich mich hier begnügen, in

[1]) Um Missverständnissen vorzubeugen, muss ich hier einschalten, dass ich unter „normalen Nieren" nur die wirklich in jeder Hinsicht normalen, wie sie z. B. aus frisch getödteten Thieren entnommen werden, verstehe; man wird sich nicht verwundern, wenn man, wie Biddert, bei hyperämischen Nieren auch Exsudat findet. Es ist ferner nicht ganz selten, dass man Albumin in den Nieren findet, wenn auch intra vitam keine Albuminurie bestanden hat, — dann ist aber dabei immer Stauung nachzuweisen, und es kann vielleicht die sinkende Herzkraft in der Agone verantwortlich gemacht werden.

aller Kürze diejenigen Punkte zu berühren, zu deren Aufhellung die Kochmethode in etwas beitragen kann; und es steht da die Frage nach dem Verhalten des Exsudates bei der Entzündung sowie der rein serösen, albuminurischen Massen zu den sog. Harncylindern im Vordergrund. Es ist in ersterer Beziehung von besonderem Interesse die Untersuchung jener acuten Formen, die von Virchow wegen der anscheinend ausschliesslichen Betheiligung des Epithels den Namen der „parenchymatösen Entzündung" erhalten haben[1]). Leider sind die mir zu Gebote stehenden Fälle echter parenchymatöser Nephritis nur wenig zahlreich; meist fanden sich, wenn auch das makroskopische Bild und die Untersuchung des frischen Präparats den Verdacht auf eine solche nahe gelegt hatten, doch bei der genaueren Untersuchung Veränderungen in den Interstitien, die jene Diagnose ausschlossen. Wo aber auch letzteres nicht der Fall war, ist es mir durch die Anwendung des Kochens stets gelungen das albuminurische Exsudat nachzuweisen, und zwar sowohl in den Kanälen, als auch, wie besonders betont werden muss, innerhalb der Müller'schen Kapseln. Die Epithelzellen erschienen in diesen Fällen auch nach dem Kochen stark geschwellt, wenn sie auch die von Cornil entdeckten feinen Details, wie sie die Osmiumbehandlung solcher Nieren liefert, nicht mehr so deutlich erkennen liessen; die transsudirte Eiweissmasse erwies sich theils als blos feinkörnig-coagulirt, oder auch wohl homogen-geronnen, theils leicht blutig tingirt, theils ging sie auch allmählich in echte hämorrhagische Massen über, — sehr entsprechend also dem bekannten Passus bei Frerichs[2]): „Es stellt sich unter solchen Verhältnissen zunächst vermehrte Durchschwitzung ein, sodann treten Stoffe aus, denen unter gewöhnlichen Druckverhältnissen der Durchgang verwehrt war, zuerst Eiweiss, sodann auch Faserstoff, endlich

[1]) Ein Eintreten in die Discussion darüber, in wie weit diese Formen den Namen der „Entzündung" verdienen, und nicht vielmehr als degenerative Vorgänge aufgefasst werden müssen, darf an dieser Stelle wohl unterlassen werden, da hier allein die anatomische und nicht die theoretische Seite der Frage in Betracht kommt. Ich habe hier diejenigen Fälle im Auge, von denen z. B. Weigert sagt: „bei einer dritten Gruppe zeigen die Epithelien wesentliche Veränderungen, Trübungen, Verfettungen etc. ohne dass das Zwischengewebe tangirt erschiene, höchstens finden sich Blutungen." (Weigert, die Bright'sche Nierenerkrankung in Volkmann's Samml. klin. Vortr. 162—163. S. 4.)

[2]) Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. S. 18.

zerreissen nicht selten die Gefässe und die Blutflüssigkeit als solche verlässt die Capillaren." Freilich bezieht sich dieser Passus auf die chronische Stauungsniere, es kann aber nicht verkannt werden, dass hier ganz ähnliche Bedingungen vorliegen (nehmlich vor allem hochgradige Hyperämie), wie denn auch das Bild der Stauungsniere bei gleicher Behandlung sich in Betreff des Exsudats ganz analog verhält.

Ich betonte vorhin mit besonderem Nachdruck die Lage des coagulirten Exsudats im Innern der Müller'schen Kapsel; ich glaube mich nehmlich aus diesem Umstand zu dem Schlusse berechtigt, dass in der That auch hier die mit dem Urin ausgeschiedenen Eiweisskörper ihren Ursprung direct aus den Blutgefässen nehmen, und nicht, wie Cornil dies durch seine neueste Abhandlung[1]) wahrscheinlich zu machen gesucht hat, wesentlich zerfallenen Epithelien und aus denselben ausgetretenen „hyalinen Kugeln" ihre Entstehung verdanken. Gewiss ist zuzugeben, und ich habe mich selbst durch eine Reihe von Nachuntersuchungen davon überzeugt, dass die von Cornil empfohlene Osmiumsäure für die Niere ein vortreffliches Reagens ist, insoweit es sich um das Studium der Zell- und Gewebsformen handelt. Das Osmiumbild einer Nephritis übertrifft an Klarheit und Zartheit der Details alle auf andere Weise gewonnenen Präparate, und namentlich die Vertheilung der fettigen Entartung sowie jene von Cornil betonten Vorbuchtungen der Epithelzellen in das Lumen des Harnkanälchens, endlich das Austreten der bekannten Kugeln aus deren Innern sind nirgends mit der gleichen Schönheit und Deutlichkeit zu beobachten. Was ich aber nach meinen bisherigen Erfahrungen in Abrede stellen muss, das ist eine durch dies Reagens bewirkte vollständige Fällung aller Eiweisskörper: Freilich findet man sehr häufig im Lumen der Harnkanälchen detritusartige Zerfallsmassen, oft auch in jener netzförmigen Weise angeordnete Niederschläge, wie sie in der erwähnten Arbeit beschrieben und im Ganzen naturwahr abgebildet sind. Cornil ging aber zu weit, wenn er nun in diesen Gerinnseln die sämmtlichen Exsudatmassen der Niere wiedererkennen wollte, — der Vergleich mit dem gekochten Präparat lehrt, dass auch an anderen Stellen albuminöse Transsudate vorhanden sind, und ich glaube

[1]) Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1879.

daher nicht, dass die Osmiumbehandlung zur Entscheidung dieser Fragen die Kochmethode ersetzen kann. Dass übrigens in der That zerfallene Epithelien sich dem albuminurischen Inhalt beimischen können, soll nicht in Abrede gestellt werden, — nur wird man dies eben als accidentellen Factor für das Zustandekommen der Albuminurie ansehen müssen.

Den vorwiegend parenchymatösen Prozessen schliessen sich die „grossen, weissen Nieren" — mögen dieselben nun mit Amyloid combinirt sein oder nicht, — insofern an, als auch bei ihnen die interstitiellen Prozesse, d. h. also diejenigen Factoren, die den eigentlich entzündlichen Vorgang bekunden, sehr in den Hintergrund treten. Jene Formen namentlich ganz blasser Nieren, in deren Zeichnung opaker-gelbweisse Stellen mit mehr transparent-röthlichgrauen Zügen wechseln, gehören hierher. Ihre Blässe beruht theilweis auf Fettdegeneration (die gelben Partien) theils nimmt man vielfach zu ihrer Erklärung ein interstitielles Oedem des Nierengewebes selbst an, welches durch Compression zur Anämie führen soll (Weigert l. c.). Das Kochen solcher Präparate müsste nun darüber den sichersten Aufschluss geben, und in der That haben wir uns in einigen prägnanten Fällen davon überzeugt, dass jenen wässrigen Zügen, — wie dies auch Weigert bis zu einem gewissen Grade zugiebt — lediglich eine pralle Erfüllung der Harnkanälchen und Kapseln mit gerinnbaren Serum zu Grunde lag; von interstitiellem Oedem war Nichts zu bemerken, während doch sonst derartige Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe recht deutlich nachweisbar sind. Leider standen mir auch hiervon nur wenig geeignete Präparate zu Gebote, und namentlich war es die Combination mit Amyloid, die oftmals die Reinheit des Bildes trübte[1]).

Was nun die zweite Reihe von Nephritiden betrifft, in der interstitielle Entzündungsvorgänge die Hauptrolle spielen, so liefert namentlich die frische diffuse Nephritis (das 2. Sta-

[1]) Ich möchte in dieser Beziehung bemerken, dass doch wohl das wässrige Aussehen dieser graulichen Züge auch einmal auf hochgradigem Amyloid beruhen kann, trotzdem Weigert gegen diese Annahme mit besonderem Nachdruck protestirt (l. c. S. 46). In einem meiner Fälle wenigstens, wo es sich um ein äusserst hochgradiges Amyloid der Glomeruli und der Membr. propr. fast aller Harnkanälchen handelte, war ein anderer Grund schlechterdings nicht auffindbar.

dium des Morb. Brightii nach Frerichs, Weigert's acute und subchronische Form) sehr zur Untersuchung mittelst der Kochmethode geeignete Präparate. Man kann hier im Allgemeinen den Satz aufstellen, dass die Intensität der Eiweisstranssudation mit der Reichlichkeit frischer Zellwucherungen parallel geht. Untersucht man eine derartige Niere, so findet man in frühen Stadien, wo das Epithel noch keine wesentliche Veränderung zeigt, ausser den Anhäufungen von Rundzellen im interstitiellen Gewebe die seröse Transsudation vorwiegend deutlich in der Müller'schen Kapsel, welche oft so hochgradig erfüllt ist, dass der Glomerulus nur auf einen ganz kleinen Raum reducirt erscheint. Die Kanäle enthalten anfangs nur geringere Mengen von Eiweiss. Das Bild erlaubt, bei der Intactheit des Epithels den Schluss, dass das Transsudat in der That aus den Capillarschlingen stammt und in die Kanäle nur herabgeflossen ist. Später freilich ändert sich dies Bild oftmals. Jemehr die interstitielle Wucherung den Charakter des Narbengewebes annimmt, jemehr also der ganze Prozess der Schrumpfniere, der Cirrhose sich annähert, um so mehr erscheinen auch die Harnkanälchen selbst in Mitleidenschaft gezogen. Zweierlei Factoren spielen dabei eine Rolle. Einmal kommt es, theils durch Constriction von tiefer gelegenen Abschnitten, theils durch Verstopfung mit Cylindern (vgl. unten) zu einer cystenartigen Erweiterung der höher gelegenen Partien, — das Epithel erleidet in diesem Falle oft eine ganz ausserordentlich starke Abflachung, bleibt aber noch erhalten und kleidet den mit körnig geronnener, oft fett- und detritusreicher Masse erfüllten Raum vollständig aus. Auf der anderen Seite aber muss bei vorschreitender Cirrhose die Transsudation selbst sich andere Wege suchen. Die Glomeruli sind es bekanntlich, die zuerst, sei es in Folge von Kapselwucherung, sei es aus anderen Gründen, veröden und keine Transsudation mehr bewirken können; man findet dieselben in solchen Fällen also dicht von der concentrisch geschichteten hyperplastischen Kapsel umschlossen, und es scheint dann eine Eiweisstranssudation aus den eigentlichen interstitiellen Capillaren einzutreten. Die Kanäle sind dann prall mit Albumen erfüllt und zeigen nun namentlich deutlich, wie sich hierbei das Epithel vollständig passiv verhält; gar nicht selten erscheint das Epithelialstratum durch den Eiweisstrom von der Membr. propr. abgelöst, entweder nur partiell vorgebuchtet, oder in toto abgehoben

und zusammengeballt im Innern liegend; an anderen Stellen fehlt auch jede Spur des Epithels auf dem Querschnitt und man hat so alle Stadien von „Desquamation“, deren Bilder von den gewöhnlichen nur dadurch abweichen, dass hier eben das Verhältniss des Epithels zum Exsudatstrom klar vor Augen tritt und man die Exsudation selbst gleichsam überraschen und beobachten kann. Es ist mir übrigens, wie ich hier einschalten will, gelungen, die gleiche Epithelabhebung mit der Schicht geronnenen Eiweisses zwischen Epithel und Membr. propr. auch an einem Osmiumpräparat zu beobachten; ich glaube mich unter dem Hinweis auf dies Factum einer weiteren Vertheidigung für die Naturtreue der oben beschriebenen Bilder enthalten zu dürfen[1]). Dass schliesslich auch die Epithelzellen selbst bei diesen Vorgängen afficirt werden, und namentlich, dass auch hier jene eben erwähnten hellen Kugeln vorkommen, will ich keinesweges bestreiten. Indess verspare ich mir ein Eingehen auf diese Verhältnisse, ebenso wie die Discussion über die Frage der Harncylinder auf den 3. Abschnitt dieses Capitels, und bemerke hier nur, dass, wie mir scheint, ein directer Uebergang der körnig-geronnenen zu homogenen Massen am gekochten Präparat mit Deutlichkeit zu beobachten ist. Man sieht nehmlich bald im Innern der körnig-geronnenen Masse nur transparentere Flecke, bald deutlicher abgegrenzte Kugeln und Ballen, die bereits die später zu besprechenden Cylinderreactionen geben, bald findet man auch die Kanälchen desselben Präparates mit echten Cylindern erfüllt[2]).

Für die Schrumpfniere oder Granularatrophie bietet die Anwendung der Kochmethode aus dem Grunde keine so erheblichen Vortheile, weil hier die Eiweissausscheidung — zugleich mit dem activen Charakter der Entzündung — sehr in den Hintergrund getreten ist. Wie sich dies Leiden klinisch durch reichlichen, hellen,

[1]) Es kommen übrigens solche Bilder nicht nur bei der vorwiegend interstitiellen, sondern, wenn auch sehr selten, auch bei den reiner parenchymatösen Formen zur Beobachtung. Namentlich aber scheint bis zu einem gewissen Grade das Amyloid der Glomeruli ähnlich zu wirken; man sieht dabei in der Regel nur geringes Kapsel- aber sehr hochgradiges Kanalexsudat, oft mit jenen Epithelablösungen. Auffallender Weise ist auch mitunter in stark erfüllten Kapseln eine Abhebung des Kapselepithels zu beobachten, es wäre denkbar, dass in solchen Fällen die Eiweissmenge nicht nur aus den Glomerulusschlingen, sondern auch aus den die Kapsel umgebenden Capillaren stammt.

[2]) Vgl. hierzu die Fig. 1 und 2 auf Taf. III.

eiweissarmen Urin charakterisirt, so zeigen auch anatomisch die Harnkanälchen nur spärliche Mengen gerinnbaren Inhalts. Doch erhält man namentlich von den Uebergangsstadien (z. B. den kleinen rothen Nieren) meist noch sehr schöne Bilder. Der Inhalt der namentlich bei der Schrumpfniere vorkommenden Nierencysten ist übrigens in der Regel durch Kochen gerinnbar[1]). Was die Colloidcysten betrifft, so verweise ich auch für sie auf den 3. Abschnitt.

Verschiedene anderweitig afficirte menschliche Nieren, wie z. B. Fälle von Pyelonephritis, von Glomerulonephritis, endlich von Capillarembolie bei ulceröser Endocarditis, will ich hier unberücksichtigt lassen und nur bemerken, dass ich in allen Fällen, und ganz besonders im letzteren, durch die Kochmethode vollständig befriedigende Bilder erhalten habe. Die Mikrococcenemboli z. B. hielten sich vortrefflich und waren durch Färbungen mit Hämatoxylin oder Bismarckbraun sehr deutlich nachweisbar.

B. Experimentelle Beobachtungen.

Die Fragen, um deren Lösung es sich in dem den Nierenerkrankungen gewidmeten Capitel handelt, werden durch Beobachtung an menschlichen Nieren allein niemals zur Entscheidung kommen. Die Verhältnisse, unter denen die Albuminurie und Cylinderbildung hier auftritt, lassen nur in den wenigsten Fällen eine klare Erkenntniss der einzelnen dabei betheiligten Factoren zu, — die Störungen in der Circulation, die interstitiellen Zellwucherungen, die, sei es activen oder passiven Veränderungen an den Epithelien, die amyloide Entartung u. s. w. combiniren sich vielmehr in den meisten zur Beobachtung gelangenden Präparaten derartig, dass es unmöglich wird auszusagen, welcher Effect auf welche ursächliche Bedingungen zu beziehen sei. Seit geraumer Zeit hat man daher versucht, durch zweckmässig angeordnete Thierversuche, durch ganz bestimmte, in ihrer Wirkung leichter zu überschauende Eingriffe die

[1]) vgl. Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. IV. S. 455. Im Laufe der an eine bezügliche Mittheilung meinerseits sich anschliessenden Discussion in der patholog. Section der Naturforscher-Versammlung zu Baden-Baden im Jahre 1879 erwähnte übrigens Hr. Prof. Rindfleisch, dass er cystisch entartete Nieren schon seit geraumer Zeit koche und so für makroskopische Demonstration conservire.

dort so complicirten Vorgänge zu entwirren und auf dem Wege der Analogie zu bestimmten Folgerungen zu gelangen.

Man hat nun zu diesem Behuf sich zweierlei verschiedener Methoden bedient; einmal ganz unmittelbarer, gegen die Nieren selbst gerichteter Eingriffe in deren Circulations- und Secretionsverhältnisse, zweitens auch der Anwendung von Giften, welche erfahrungsgemäss gewisse Reizzustände in den Nieren hervorrufen. Namentlich in ersterer Beziehung dürften sämmtliche, rationeller Weise in Betracht kommenden Modificationen wohl bereits erschöpft sein, und es ist in keiner Weise meine Absicht gewesen, hier noch durch neue Versuchsanordnungen der Frage näher zu treten; vielmehr habe ich mich begnügt, die wichtigsten der bisher angewandten Methoden nachzuahmen und nur mit Rücksicht auf einen bestimmten Punkt, nehmlich auf die Beschaffenheit der coagulirbaren albuminurischen Transsudate und deren Verhältniss zur Cylinderbildung, zu controliren. Ich habe dabei den Hauptwerth auf die Anwendung der directen Methoden gelegt, — d. h. also die Veneneinengung, die Arterienligatur und die Ureterligatur — und ich kann die Ansicht Weigert's nicht so unbedingt theilen, dass die Einwirkung chemischer Agentien „wohl am ehesten den Verhältnissen bei den genuinen Nierenerkrankungen nahe kommen“ möchte. Freilich werden die bei der Arterienligatur und der Ureterunterbindung vorliegenden Verhältnisse pathogenetisch nur selten zur Wirkung kommen, die Phlebostenose aber entspricht doch der Stauungsniere sehr genau und die Acten über das Verhältniss chronischer Stauung zur Entzündung, parenchymatösen Degeneration und interstitiellen Wucherung sind doch noch keineswegs geschlossen. Dazu kommt aber, dass die Wirkung jener chemischen Mittel, wie Chromsäure, Cantharidin etc., doch sehr viel mehr zufälligen Einflüssen unterliegt; man macht eben einen Eingriff gegen den Gesammtorganismus, der nur in der Niere zur Localisation gelangt. Dem Experimentator ist also die Regelung der Bedingungen des Versuches sehr erschwert, während bei den operativen Verfahren, sofern sie nur mit Sorgfalt ausgeführt werden, das sonstige Befinden des Versuchsthieres nicht getrübt und eine rein örtliche, leicht zu übersehende Wirkung erzielt wird.

Weissgerber und Perls haben zuerst den Vorgang der Nierenstauung künstlich durch eine Einengung der Nierenvene

nachahmen und auf diese Weise, im Gegensatz zu den schwankenden Resultaten früherer Forscher (Frerichs, Munk, Burkart), homogene Cylinder mit aller Sicherheit hervorrufen gelehrt[1]). Es scheint nicht, als hätte dies Experiment, dessen Wichtigkeit namentlich in der sehr sicheren Beschränkung der Störung auf circulatorische Vorgänge liegt, seitdem Nachahmung gefunden. Ich habe dasselbe mehrfach wiederholt und genau die in der citirten Arbeit mitgetheilten Resultate erhalten: eine sehr hochgradige Cylinderbildung bei vollkommen intactem Epithel. Wenige Stunden nach dem Eingriff, — den ich übrigens in der l. c. angegebenen Weise unter Beachtung antiseptischer Cautelen machte, — findet sich zwar von homogen geronnenen Massen noch nichts; vielmehr haben wir dann das Vorstadium, d. h. Capillarhyperämie und Erfüllung der Müller'schen Kapseln und der Harnkanälchen mit Eiweissmasse, die beim Kochen coagulirt wird. Aber schon nach ca. 20 Stunden fand ich in einem Falle (in dem das Thier absichtlich nicht aseptisch operirt und an Peritonitis zu Grunde gegangen war), fast sämmtliche gewundenen und die meisten geraden Harnkanälchen mit glänzenden, homogenen Gerinnseln erfüllt, — die Epithelien dabei anscheinend unverändert[2]). — Ich darf mich also bezüglich dieser Versuche, da sie lediglich eine Bestätigung enthalten, kurz fassen und begnüge mich, nochmals zu betonen, dass es gerade der Einengung der Vene zur Erzielung eines positiven Resultats bedarf. Die von mir nur einmal ausgeführte Totalunterbindung hat mir (wie später nochmals erwähnt werden soll) keine sicheren Resultate ergeben.

Von noch höherer principieller Bedeutung erscheinen vielleicht die neuerdings so sehr in den Vordergrund getretenen Bemühungen, pathologische Vorgänge an den Nieren durch temporäre Ligatur der Nierenarterie zu erzielen, — ein Verfahren, welches durch Litten ausgedehnte Verwendung gefunden hat. Die Angaben dieses Autors finden sich zunächst kurz referirt in einem Sitzungsbericht der

[1]) Weissgerber und Perls, Beitr. zur Kenntniss der sog. Fibrincylinder etc. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. VI. S. 113.

[2]) In wie weit man berechtigt ist, mit Weigert auf die von den genannten Autoren gelegentlich angegebenen Epitheldesquamationen ein principielles Gewicht zu legen, werden wir im folgenden Abschnitt eingehender zu besprechen haben. Hier sei nur bemerkt, dass namentlich bei jenem Thier mit so frühzeitiger Cylinderbildung von derartigen Veränderungen nichts nachzuweisen war.

Berl. physiolog. Gesellschaft[1]), in extenso auseinandergesetzt in einer grossen und nach verschiedenen Richtungen hin wichtigen Arbeit: „Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe“[2]). Unmittelbar nach Kenntnissnahme von jener ersten kurzen Mittheilung habe ich den Litten'schen Versuch wiederholt und bereits in meiner Notiz im Centralblatt f. d. med. Wiss.[3]) mit wenigen Worten meine ziemlich entgegengesetzten Resultate mitgetheilt. Die ausführlichere Darlegung Litten's hat indess gezeigt, dass jener Widerspruch zwischen unseren Ergebnissen vorwiegend durch ein in der Kürze jenes Referats begründetes Missverständniss bedingt war und ich freue mich, jetzt bis zu einem gewissen Grade wenigstens, d. h. soweit es sich um die in diesem Abschnitt zur Sprache kommenden rein anatomischen Verhältnisse handelt, diesem Forscher zustimmen zu können.

Nach der Angabe Litten's verläuft der Versuch folgendermaassen: Unterbindet man einem Kaninchen die Nierenarterie, so trifft man die Niere nach Verlauf von 1½—2 Stunden im Stadium der Hyperämie und Volumenszunahme. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt starke Injection der Capillaren, hier und da Blutungen, namentlich in den geraden Harnkanälchen der Marksubstanz leicht zu constatiren. „Anderweite Veränderungen sind um diese Zeit noch nicht nachweisbar.“

„Untersucht man eine in gleicher Weise behandelte Niere 24 Stunden nach Abnahme der 2stündigen Arterienligatur, so bietet dieselbe . . . kaum mit blossen Augen sichtbare Veränderungen dar. Nur die Schnittfläche der Rinde erscheint glanzlos, trübe und undurchsichtig.“ Jetzt sind aber bereits in den Epithelien sehr tiefgreifende Veränderungen vorgegangen. „An den meisten Stellen der Rinde sind dieselben gequollen, hyalin, zum Theil zu grossen Schollen verschmolzen.“ Kerne sind nicht mehr oder nur in Form von Bröckeln nachweisbar. Diese gequollenen Epithelien liegen entweder einzeln im Lumen der Harnkanälchen, oder sie sind bereits zu grossen Schollen verschmolzen und kleiden als vollständige Cy-

[1]) Ref. in Dtsch. Med. Wochschr. 1879. No. 2.
[2]) Frerichs und Leyden's Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. Heft 1. S. 131.
[3]) 1879. No. 29.

linder die Harnkanälchen aus. Diese Cylinder sind aber nicht solide, sondern Hohlcylinder, deren Lumen von einer fädigen Masse eingenommen wird, die aus Fibrin besteht, — also Cylinder doppelten Ursprungs, aussen epithelial, innen fibrinös; die epithelialen Theile sind gegen Färbemittel viel empfänglicher als die fibrinösen, namentlich aber tingiren sich bei Doppelfärbung erstere im Purpurin roth, letztere im Indigcarmin dunkelblau. In der Marksubstanz finden sich diese Veränderungen nicht, vielmehr zeigten sich hier sehr häufig Bilder, „bei denen sämmtliche Sammelröhren mit blassen Cylindern vollgestopft waren, während die Epithelialkränze der Harnkanälchen vollkommen intact waren“. Ausser diesen beiden Cylinderarten sollen auch echte Blutcylinder zu finden sein. Das interstitielle Gewebe zeigte keinerlei Veränderungen.

Nach weiteren 24 Stunden haben alle diese Erscheinungen an Intensität zugenommen, es treten alsdann fernere Veränderungen hinzu, welche, so interessant sie an sich sind, doch für unseren Zweck nicht in Frage kommen, nehmlich Verkalkungen der nekrotisch gewordenen Partien, namentlich auch jener oben beschriebenen Cylinder.

Ich habe den Versuch in analoger Weise ausgeführt wie Litten, — nur mit zwei ganz geringen Modificationen. Einmal suchte ich die Nierenarterie nicht, wie er, vom Rücken her auf, sondern machte eine Incision im linken Hypochondrium, wie dies z. B. von Weissgerber und Perls [1]) für die Phlebostenose angegeben ist. Die Arterie ist auf diese Weise leicht zu finden und bei vorsichtigem Operiren und Anwendung antiseptischer Cautelen erleiden die Thiere keine weitere Störung des Gesammtbefindens. Ferner aber bediente ich mich zur temporären Abschliessung der Arterie anstatt der Ligatur auf Leder oder Kork des Zuklemmens vermittelst einer feinen Klemmpincette, — ein Verfahren, welches inzwischen auch Grawitz und Israel [2]) in Anwendung gezogen haben. Ohne wie diese Autoren der Abklemmung besondere Vortheile vor der Lederligatur vindiciren zu wollen, muss ich doch bemerken, dass sie erstens viel bequemer zu bewerkstelligen, zweitens aber, mindestens für die hier in Betracht kommenden Zwecke, sicher und schonend genug ist. Die

[1]) l. c. S. 129.

[2]) Experimentelle Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Dieses Archiv Bd. 77. S. 315.

herausgenommene Arterie erwies sich stets absolut geschlossen, solange die Klemme lag, wurde aber nach ihrer Abnahme sofort durchgängig, ohne eine Spur von Thrombenbildung etc. zu zeigen.

Operirte ich in dieser Weise, so fand ich, genau den Litten'schen Schilderungen entsprechend, nach zweistündigem Liegen der Klemme, Hyperämie, namentlich des Marks, und Vergrösserung der Niere, — sie bot im Wesentlichen das Bild einer Stauungsniere dar. Die frische mikroskopische Untersuchung ergab auch mir, von der Capillarhyperämie abgesehen, ein negatives Resultat, — die Zellen waren mitunter leicht getrübt, aber im Ganzen wohlerhalten, nicht gequollen, der Kern leicht nachweisbar. Wenn ich aber solche Niere kochte, so zeigte sich sofort, dass bereits morphologische Veränderungen bestanden, — die Müller'sche Kapsel enthielt an weitaus den meisten Stellen jene körnig moleculäre Masse, welche coagulirtem Eiweiss entspricht, meist ganz rein, mitunter blutig tingirt, stellenweis auch wirklich hämorrhagisch. Auch in den Kanälen war die Masse deutlich nachweisbar; Cylinder waren nicht aufzufinden.[1])

Es entspricht dieser Befund also genau den früheren Versuchen z. B. von Munk[2]) und Hermann[3]), welche ebenfalls Eiweissausscheidung nach Verschluss der Nierenarterie beobachteten, und er erlaubt uns den Schluss, dass dies Eiweiss einer Ausscheidung aus den Schlingen der Glomeruli seinen Ursprung verdankt.

Nach 24stündigem Zeitraum von der Abnahme der Klemme an fand auch ich die Niere makroskopisch, bis auf die starke Trübung der Rinde, im Wesentlichen normal, namentlich waren keine Anomalien der Blutvertheilung nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab frisch das Vorhandensein ziemlich reichlicher homogener, blasser Cylinder, sowie eine meist nicht durch Essigsäure aufhellbare Trübung der Epithelzellen. Auf dem Durchschnitt durch die gekochte Niere aber traten die Verhältnisse in grosser Deutlichkeit zu Tage: die Glomeruli erwiesen sich normal, die Müller'schen Kapseln fast überall frei von Albumen. Von den gewundenen Harnkanälchen der Rinde aber waren zwei Arten deutlich zu unterscheiden: 1) solche, die einen anscheinend ganz normalen Epithelkranz aufwiesen, — wenigstens zeigten die Zellen keine Trübung und die

[1]) Vgl. Taf. III. Fig. 3.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 34.
[3]) Sitzungsber. d. Kais. Acad. d. Wissensch. Bd. XLV. 1862.

Kerne waren mit exquisiter Deutlichkeit wahrnehmbar, 2) aber solche, deren Zellen keinerlei Contour mehr erkennen liessen, vielmehr als nekrotische Masse das Lumen erfüllten, Kerne nur höchstens noch andeutungsweise zeigten, übrigens aber eine central gelegene, fibrinöse Masse nicht umschlossen. Diese beiden Arten grenzten sich keineswegs in bestimmten Territorien der Rinde gegen einander ab, lagen vielmehr regellos durcheinander, und es war hier nun ganz besonders auffallend, dass die Harnkanälchen der ersteren Art stets entweder durch das Kochen coagulirte seröse Eiweissmassen oder typische homogene Cylinder umschlossen, d. h. cylindrische Gebilde von bestimmten Lichtbrechungs- und Färbungsverhältnissen, über deren Bedeutung ich im nächsten Abschnitt eingehender handeln will.[1])

Das Bild schliesslich, welches die Niere nach 24stündiger, ununterbrochener Dauer der Arterienligatur darbietet, lässt sich kurz bezeichnen als totale Nekrose mit hochgradiger Stauung. Die Niere ist ausserordentlich stark vergrössert, Mark und Rinde gleichmässig stark injicirt, — nur die Grenzschicht erscheint blässer und trüber, — und die mikroskopische Untersuchung ergiebt wirkliche Nekrose der meisten Zellen, deren Kern übrigens noch leidlich erkennbar ist, die aber jene starren Contouren und matte Trübung zeigen, wie sie nekrotischen Gewebselementen eignen. Grossentheils liegen dieselben desquamirt, oft reihenförmig angeordnet im Lumen der Kanäle, eine

[1]) Vgl. Taf. III. Fig. 4. — Ich verspare mir bis zum folgenden Abschnitt die nähere Erklärung dieses auffallenden Befundes und möchte hier nur mit besonderem Nachdruck die Angabe meiner ersten Mittheilung aufrecht halten, dass „Cylinder" im gebräuchlichen Wortsinne ausschliesslich nur in intacten Harnkanälchen sich finden; nur dies habe ich in jener Mittheilung behauptet. Und das „Missverständniss", welches Litten mir auf S. 213 seiner Arbeit vorwirft, lag keineswegs darin, dass ich „unter Cylindern nur diejenigen Ausfüllungsmassen der Harnkanälchen verstehe, deren Epithel erhalten ist," — es war vielmehr begründet in der ungenauen Ausdrucksweise des Referats über L.'s Vortrag, wo die Bezeichnung „Cylinder" auf Gebilde angewandt war, die diesen Namen nicht so ohne Weiteres verdienen, während der echten Cylinder mit keinem Worte Erwähnung geschah. — Im Uebrigen bemerke ich noch ausdrücklich, dass ich an der Richtigkeit der Beschreibung der Litten'schen Cylinder um so weniger einen Zweifel ausgesprochen haben will, als ich durch die Güte des Hrn. Collegen Ehrlich mich sogar persönlich an mir vorgelegten Präparaten davon zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Bildung von Cylindern findet aber anscheinend nicht statt, — weder von gewöhnlichen, noch von Cylindern im Sinne Litten's, mit dessen Schilderung der bezüglichen Verhältnisse ich überhaupt vollkommen übereinstimme. Dies Bild entspricht makroskopisch wie mikroskopisch ziemlich genau dem Befunde nach 24stündiger totaler Venenligatur.

Recapituliren wir also die in Folge transitorischer Arterienligatur an der Niere sich abspielenden Vorgänge, so fanden wir

1) nach 2stündiger Dauer der Ligatur: Hyperämie, albuminurisches Exsudat in Kapseln und Kanälen, keine nachweisbaren Veränderungen der Zellen selbst.

2) 24 Stunden nach Abnahme der 2stündigen Ligatur: keine Hyperämie, fast kein Kapselexsudat, in einem Theil der Harnkanälchen das Epithel erhalten und in deren Lumen albuminöse Massen oder typische homogene Cylinder, im anderen Theil das Epithel nekrotisch-verquollen, hier aber keine echte, sondern Litten'sche Cylinder.

3) 24 Stunden nach Anlegung der Klemme: colossale Hyperämie, ziemlich reichliches Kapselexsudat, alle Zellen nekrotisch, — aber weder homogene noch Litten'sche Cylinder[1]).

An die dritte der hier zu besprechenden directen Operationen, die Ureterligatur, knüpft sich insofern ein hervorragendes Interesse, als es sich nach den Angaben desjenigen Autors, der sie in letzter Zeit mit besonderem Eifer studirt hat, nach den Angaben von Aufrecht[2]), hier wenigstens Anfangs lediglich um Veränderungen parenchymatöser Natur handeln, jede Störung der Circulation aber ausgeschlossen sein soll; für die hierbei zu beobachtenden Cylinder würde hiernach ein rein epithelialer Ursprung erwiesen sein. Eine ebenfalls neue Arbeit von Rosa[3]) ist indess zu entgegengesetzten Resultaten gelangt: dieser Autor fand beispielsweise in dem aufgestauten Nierensecret „stets rothe Blutkörperchen" und schliesst, wie schon früher M. Hermann, dass es sich hier um Compression der Venen durch die überfüllten Harnkanälchen, also um Stauungserscheinungen handelte.

[1]) Biddert (Cbl. 1879. No. 47) hat bei Wiederholung dieses Versuches und bei Untersuchung mittelst des Alc. abs. fast genau die gleichen Resultate erhalten.

[2]) Vgl. hierzu besonders Aufrecht, Die diffuse Nephritis und die Entzündung im Allgemeinen. Berlin 1879. S. 48 ff.

[3]) Rosa, Anatomische und experimentelle Beiträge zur Pathologie der Nieren. Inaug.-Diss. Königsberg 1878.

Ich kann die Resultate meiner Untersuchungen kurz dahin zusammenfassen, dass die Niere mit Ureterligatur in der That in erster Linie eine Stauungsniere darstellt.

Die Operation ist leicht zu bewerkstelligen; ich führte sie nicht, wie Aufrecht dies gethan hat, dicht an der Niere selbst, sondern, was jedenfalls weit unverfänglicher, an der Einmündungsstelle des Ureters in die Blase aus; ein Schnitt oberhalb der Symphyse genügt, die Blase hervortreten zu lassen und es ist alsdann äusserst einfach, den mitvorgezogenen Ureter zu ligiren; Rosa hat sich genau der gleichen Methode bedient. Die Thiere erleiden absolut keine Störung ihres Gesammtbefindens. Betrachtet man nun die Niere 2 Stunden nach angelegter Ligatur, so findet man den Ureter bereits prall erfüllt, das Nierenbecken ebenfalls stark ausgedehnt, die Niere selbst von gleichmässig bläulichrother Farbe, stark geschwellt, beim Einschneiden viel Blut entleerend, — kurzum im Zustande acuter Stauung. Nach 4 Stunden ist das Bild noch deutlicher, es finden sich jetzt auch rothe Blutkörperchen dem Nierensecret beigemischt. Wartet man 2—3 Tage, — und 36 Stunden ist der kürzeste Zeitraum bei Aufrecht, 3 Tage bei Rosa, — so haben sich die Verhältnisse allerdings etwas geändert, — die Niere ist noch viel succulenter, und der normalen gegenüber sehr bedeutend geschwellt, jedoch im Allgemeinen allerdings von blasser Farbe. Aber innerhalb der blassen Oberfläche markiren sich regelmässig grössere oder kleinere Stellen als intensiv hyperämisch oder lassen auch fleckweise Hämorrhagien erkennen; kurz, das Bild spricht entschieden dafür, dass auch jetzt noch sehr ungleichmässige Circulationsverhältnisse in der Niere bestehen. — Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in jenen Anfangsstadien, abgesehen von der sehr hochgradigen capillaren Hyperämie und partiellen Hämorrhagien, nur Erweiterung der Harnkanälchen, aber noch kein gerinnbares Exsudat und keine sicheren Cylinder; nach 3 Tagen aber findet man ein sehr hochgradiges Kapselexsudat [1]); die Kanäle sind ebenfalls stark erweitert, namentlich die Tubuli recti, und enthalten theils gerinn-

[1]) Die durch dasselbe bedingte Erweiterung der Kapsel ist auch Aufrecht aufgefallen („Die Malpighi'schen Körperchen sind im ganzen blass, vielfach von ihrer Kapsel abgedrängt, als ob sich zwischen beide eine Flüssigkeit ergossen hätte." l. c. S. 50.), von ihm aber wohl nur auf den gestauten Harn bezogen worden.

bares Eiweiss, theils rothe Blutkörper, theils echte Cylinder, theils auch bleiben sie nach dem Kochen leer und klaffend[1]). Betreffs genauerer Beschreibung der Details kann ich auf Rosa verweisen, dessen Angaben ich wenig hinzuzufügen hätte.

Die uns hier interessirende Frage dürfte durch diese kurzen Angaben erledigt sein. Dass die Stauung von Aufrecht übersehen und auch von Rosa nur gefolgert wurde, liegt lediglich daran, dass beide Autoren die Niere zu einer Zeit beobachteten, wo dieser erste Effect bereits wieder bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen war; man kann sich vorstellen, dass dieser Ausgleich auf derselben Ursache beruht, wie die Stauung selbst. Die nach oben aufsteigende Harnmenge drängt schliesslich das Blut aus den Gefässen fort, und zum Theil macht es sich dann auf dem Wege der Hämorrhagie Luft. Ich lege, beiläufig bemerkt, dieser Hämorrhagie an sich keinen besonderen Werth bei; sie ist eben nur das letzte makroskopisch sichtbare Zeugniss der voraufgegangenen Störungen, welche ja aber auch durch die Beobachtung der Anfangsstadien und durch den mikroskopischen Nachweis von transsudirtem Eiweiss sicher gestellt werden.

Es erübrigte nun noch jener anderartigen Methoden zu gedenken, welche die zur Cylinderbildung führende Nierenaffection durch einen Eingriff gegen den Gesammtorganismus zu erreichen trachten. Ich habe von diesen nur die von Gergens[2]) zuerst angewandte Chromkaliintoxication nachgeahmt, auf die anderweiten vorgeschlagenen Mittel (Cantharidin etc.) aber aus dem Grunde verzichten zu dürfen geglaubt, weil bei ihnen experimentell und klinisch wirklich entzündliche Vorgänge sicher gestellt sind. Bei der Entzündung concurriren aber soviel Factoren, dass hier, gerade wie an menschlichen Nieren ja in der Regel, die Sichtung der einzelnen Bedingungen sehr erschwert ist.

Für die Chromniere schien das anders zu liegen. „Bei Thieren, die die Vergiftung mit Chromsalzen eine Zeit lang (von 1·2 Stunden an) überlebt hatten, waren auf grössere oder kleinere Strecken hin die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in eine kernlose, bald glanzlose körnige, bald (oft sehr stark) glänzende homo-

[1]) Vgl. Taf. III. Fig. 5.
[2]) Arch. f. exper Pathol. Bd. VI.

gene oder schollige Masse umgewandelt. Das interstitielle Gewebe, die Glomeruli und die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen waren im Gegensatz dazu mit vortrefflich erhaltenen Kernen versehen.“ Mit diesen Worten, die in der That lediglich auf Veränderungen des Parenchyms zu deuten scheinen, beschreibt Weigert[1]), was er ausser echten „Fibrincylindern“ an den ihm vorgelegten Präparaten des Hrn. Kabierske gesehen.

Ich habe die Versuche in der Regel genau in der von Gergens angegebenen Weise (subcutane Injection von 0,25—0,4 neutr. chromsaur. Kali auf 2—4 Grm. destill. Wasser) angestellt[2]). Es handelte sich auch hierbei selbstverständlich ganz besonders um die Beobachtung der Anfangsstadien, und so untersuchte ich vorwiegend die Nieren wenige Stunden nach der Injection. Dieselben boten makroskopisch zu dieser Zeit wenig Bemerkenswerthes, höchstens fiel schon jetzt eine Glanzlosigkeit und Mattheit der Rinde auf. Die mikroskopische Untersuchung aber ergab bereits jetzt beträchtliche Veränderungen. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen liessen zwar sämmtlich ihre Kerne noch deutlich erkennen, zeigten aber starke gelbliche Trübung und ein wie zerfressenes, zernagtes Aussehen; nach dem Lumen endigten sie in ganz unregelmässiger Begrenzung, und sehr häufig schienen sie hier gleichsam zerfallen, und dadurch so verschmälert, dass der Kern buckelförmig in's Innere des Harnkanälchens vorsprang. An den Glomerulis war nur mässige Injection zu bemerken, ihre Kapsel aber enthielt eine mehr oder minder grosse Menge durch Kochen gerinnbares Exsudat. Der Inhalt der Harnkanälchen liess verschiedene Bestandtheile unterscheiden. Zunächst eine auffallend grosse Menge von Rundzellen, die stellenweis ganz dicht gelagert waren; ferner, wie man durch den Vergleich gekochter und ungekochter

[1]) Ueber Croup und Diphtheritis, 2. Theil. Dieses Archiv Bd. 70. (Separatabdr. S. 37.) Weiteres über die Chromniere in Weigert's Vortrag in der Volkmann'schen Sammlung.

[2]) Die Wirkung dieser Intoxication auf den Gesammtorganismus ist übrigens ausserordentlich rasch und intensiv. Unmittelbar nach der Injection werden die Thiere äusserst unruhig, zeigen hochgradige Dyspnoe, Nasenflügelathmen etc. und oft sterben sie schon nach wenigen Stunden. Länger als 24 Stunden hat keins meiner Versuchsthiere gelebt. Ein Herabgehen mit der Dose auf die Hälfte setzte natürlich diese Vergiftungserscheinungen entsprechend herab, erwies sich aber auch betreffs der Nierenaffection als unwirksam.

Stücke eruiren konnte, auch hier, wenn auch spärliche, gerinnbare Flüssigkeit; und endlich ein sonderbar gestaltetes Netzwerk breiter, glänzender Fäden, in dessen Maschen eben die Rundzellen und die coagulirbare Masse (vielleicht nur Zerfallsproducte) eingelagert waren. Dem Epithel gegenüber war dies Netzwerk scharf abgegrenzt, — meist folgt nach innen von den Zellen erst eine freie Zone, und dann concentrisch ein Ring homogener Masse. Diese Masse nun trug alle Kennzeichen von Cylindersubstanz; sowohl der homogene Glanz, wie namentlich das Verhalten gegenüber Farbstoffen stimmten damit vollkommen überein, und ich glaube also nicht fehlzugehen, wenn ich sie als Anfangsstadium der Cylinder anspreche; wie sich freilich die später zu beobachtenden echten Cylinder aus ihr entwickeln, bin ich leider ausser Stande anzugeben [1]).

Was ich bei diesen Bildern hauptsächlich betonen muss, ist also die Ausscheidung fibrinöser Massen zu einer Zeit, wo das Epithel, wenn auch nicht mehr unversehrt, doch auch gewiss noch nicht absolut nekrotisch ist. Inwieweit man daher ein Recht hat, diese Befunde für die Theorie der Cylinderbildung zu verwerthen, werde ich mich bemühen, im nächsten Abschnitt klarzustellen.

C. Albuminurie und Cylinderbildung.

Den Beweis, dass die Niere normaler Weise nicht albuminurisch ist, d. h. dass keine Eiweisskörper aus den Blutgefässen der Glomeruli transsudiren, um erst von den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen wieder resorbirt zu werden, habe ich mit voller Absicht an die Spitze der ganzen auf die Niere bezüglichen Betrachtungen gestellt. Solange in dieser Beziehung noch Zweifel bestehen, ist es nicht möglich, zu einer befriedigenden Erklärung der pathologischen und experimentellen Fragen zu gelangen, man muss dann vielmehr, wie z. B. Senator [2]) dies thut, sich fortwährend die Reservation vorbehalten, „wenn nicht etwa jene v. Wittich'sche Ansicht doch die richtige sein sollte“. Dass nun namentlich die Kochmethode den grössten Theil ihrer Wichtigkeit für die Niere einbüssen würde, wenn

[1]) Vgl. Taf. III. Fig. 6.

[2]) Vgl. Senator, Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper und die Bedingungen ihres Auftretens bei den verschiedenen Nierenkrankheiten, über Albuminurie und Fibrincylinder. Dieses Archiv Bd. 60.

sich die Zulässigkeit jener Theorie herausgestellt hätte, liegt auf der Hand. Während sie uns so erlaubt, den Antheil, welchen Circulationsstörungen und parenchymatöse Veränderungen bei den verschiedenen Affectionen der Niere haben, genau zu sondern, würde dann immer wieder diese alte Frage auftauchen und die Verwirrung eher grösser werden, als vordem.

Da es uns nun gestattet ist, von jener Hypothese abzusehen, so erhebt sich die weitere Frage, welche Gründe denn für die unter pathologischen Zuständen auftretende Albuminurie verantwortlich gemacht werden können. Bis vor Kurzem war man mit der Beantwortung dieser Frage schnell fertig: die durch Graham aufgestellte Unterscheidung colloider und krystalloider Substanzen und der Nachweis, dass es eines erhöhten Druckes bedarf, um die Filtration der ersteren durch thierische Membranen zu veranlassen, schien hier die Entscheidung zu geben: das Eiweiss wurde als colloide Substanz aufgefasst und eine Druckerhöhung im Blutgefässsystem musste die Transsudation desselben erklären. Mancherlei Thatsachen schienen für diese Vorstellung zu sprechen: so deutete man die Albuminurie bei der Stauungsniere, als eine Folge der venösen Drucksteigerung, bei parenchymatöser Nephritis ebenfalls als Folge der Hyperämie, und M. Hermann, der bei seinen bekannten Versuchen „über den Einfluss des Blutdrucks auf die Secretion des Harns“ [1]) noch ganz auf dem Boden dieser Theorie stand, erklärte sogar die paradoxe Albuminurie bei Arterienligatur als bedingt durch Druckerhöhung in Folge der dadurch eingetretenen Capillarstase. Indess stellte sich die Unhaltbarkeit dieser Ansichten bald genug heraus: man versuchte, durch Unterbindung von grossen Arterien, z. B. der Aorta unterhalb des Abgangs der Arteriae renales, den Blutdruck in den Nierengefässen zu steigern, — und es gelang nicht, auf diese Weise Albuminurie zu erzeugen (z. B. Frerichs, Stockvis, Munk); ebensowenig zeigte sich dieselbe bei den Fällen von Schrumpfniere mit hochgradiger Herzhypertrophie in dem Maasse, wie man nach dieser Theorie hätte erwarten sollen, vielmehr fand man hier bei sehr reichlicher Harnentleerung relativ geringe Mengen von Eiweiss. Ist nun auch jenen ersten Experimenten über Druckerhöhung durch collaterale Fluxion nach den Versuchen von Worm-Müller

[1]) Sitzber. d. Kais Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. XLV. 1862.

u. A., welche eine ausserordentliche Anpassungsfähigkeit der Blutgefässe an die Menge ihres Inhalts dargethan haben, keine sonderliche Wichtigkeit mehr beizumessen, so musste auf der anderen Seite doch anerkannt werden, dass für die vermehrte Transsudation bei erhöhtem arteriellen Druck mindestens jeder positive Beweis mangelte.

Man versuchte nun eine Reihe anderweiter Erklärungsmomente herbeizuziehen. Senator z. B., der sich entschieden gegen die Theorie des gesteigerten Glomerulusdruckes erklärte, da ja auch bei venöser Stauung nur ein geringer Bruchtheil der Druckzunahme sich durch das System der interstitiellen Capillaren hindurch bis auf die Glomeruli fortpflanzen könne, leitete das bei derselben auftretende Eiweiss theils aus dem interstitiellen Capillar- resp. Lymphsystem ab, theils nahm er auch eine Betheiligung der Epithelien an dem Zustandekommen der Albuminurie an; letzteres ein Punkt, auf den namentlich französische Autoren, — so Lecorché, neuerdings Cornil, — ein ausserordentlich grosses Gewicht gelegt haben. Spricht die oft so hochgradige Anhäufung albuminurischen Transsudats im Innern der Kapsel mit grosser Prägnanz gegen die erstere Annahme, so lässt sich gegen letztere ganz besonders das Fehlen von Albuminurie in Nieren mit hochgradig verändertem Epithel (z. B. Phosphorniere) geltend machen, wenn man auch, wie aus den im ersten Abschnitt gegebenen Schilderungen des Befundes an menschlichen Nieren hervorgeht, auf eine ab und zu vorkommende Betheiligung sowohl der interstitiellen Capillaren, wie auch vielleicht der Epithelien selbst schliessen darf; — es sind dies aber sicher nur Ausnahmsfälle und es handelt sich hier doch um Feststellung der Regel.

Einige anderweite in Betracht gezogene Punkte, — Veränderungen in der Gefässwandung, in der Blutmischung u. dgl. — darf ich hier wol übergehen, da sie einer jeden thatsächlichen Unterlage entbehren.

Von grösster Wichtigkeit aber für die Frage der Albuminurie ist eine in neuester Zeit aufgestellte Theorie, welche im geraden Gegensatz zu den früher herrschenden Ansichten nicht durch eine Drucksteigerung, sondern vielmehr durch eine Druckverminderung im Blutgefässsystem das Zustandekommen der Albuminurie erklären wollte. Auf eine Reihe von Filtrationsversuchen an der Schleimhaut des Darms hin, bei denen sich eine mit der Abnahme des

Druckes stärker werdende Filtration der Albuminate herauszustellen schien, hat Runeberg[1]) durch Analyse der klinisch und experimentell feststehenden Thatsachen nachzuweisen gesucht, dass es auch in der Niere zu einer Eiweissausscheidung aus den Gefässen des Glomerulus nur bei einer Abnahme des in denselben herrschenden Druckes kommen könne. Man muss gestehen, dass, so paradox diese Anschauungsweise auf den ersten Blick erscheint, sie doch mancherlei Bestechendes hat. Wie plausibel erklärt z. B. Runeberg die bisher vollkommen dunkle Pathogenese der so häufigen febrilen Albuminurie durch Druckverminderung als Folge der beim Fieber beobachteten Abschwächung der Herzkraft! Wie gut passen namentlich alle experimentellen Ergebnisse in diese Theorie! Bei der Arterienligatur scheint ja die Druckherabsetzung auf der Hand zu liegen, die venöse Stauung führt, durch Erweiterung der Markvenen und Compression der Harnkanälchen, zu einer Verminderung der Druckdifferenz zwischen Glomerulus und Harnkanälchen, und keinenfalls soll wegen der eigenthümlichen Anordnung der Blutgefässe in den Nieren eine Fortpflanzung der Stauung bis auf die Glomeruli möglich sein; die Ureterligatur endlich muss, wie aus dem vorigen ersichtlich, zum gleichen Resultat führen. Und als ganz besonders zwingender Grund wird schliesslich noch in's Feuer geführt, dass nicht, wie man nach der Drucksteigerungstheorie annehmen müsste, der Eiweissgehalt des Urins seiner Reichlichkeit parallel läuft, dass vielmehr, namentlich auch bei jenen Experimenten (z. B. der Arterienligatur) der secernirte Harn alsbald spärlich, zugleich aber eiweisshaltig wird.

Betrachtet man indess die von Runeberg gegebene Theorie näher, so wird man dieselbe doch nicht so ganz einwurfsfrei finden. Zunächst schwankt schon die Grundlage, auf der das ganze Gebäude errichtet ist. Vor Allem muss hier betont werden, dass die von Runeberg selbst bei seinen Filtrationsversuchen mit wechselndem Drucke erhaltenen Unterschiede doch zu geringfügig sind, um darauf

[1]) Archiv der Heilkunde Bd. XVIII, wo die Vorversuche mitgetheilt und der Satz, die Albuminlösungen seien nur als Emulsionen aufzufassen und unterlägen den für diese geltenden Gesetzen aufgestellt; und Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII, wo die Anwendung dieses Satzes auf die Albuminurie versucht wird.

Folgerungen von dieser Wichtigkeit zu bauen[1]). Dann aber dürfte die ganze Anordnung des Experimentes schon Fehlerquellen in sich schliessen. Eine thierische Membran gleicht nicht so ohne Weiteres der anderen, — die Darmschleimhaut und die Capillarwandungen der Glomerulusschlingen mit ihrer feinen Epitheldecke sind jedenfalls zu verschieden, um Schlüsse vom einen auf's andere zu gestatten, — und ganz besonders scheint hier die todte Membran der lebenden nicht identificirt werden zu dürfen. Ich habe Herrn Prof. Perls bei einigen Versuchen assistirt, bei denen die vitalen Bedingungen jedenfalls viel genauer nachgeahmt waren; wir durchspülten frische Nieren, noch im Innern des lebenden Thieres, mit Natr. bicarbon.-Lösung bis zur Entblutung, und schickten alsdann Eiweisslösungen etwa von der Concentration des Blutserums unter verschiedenem Drucke hindurch. Die nunmehr aus dem Ureter abtropfende Flüssigkeit erwies sich stets als so hochgradig eiweisshaltig, dass Herr Prof. Perls vollständig darauf verzichtete, aus kleinen Differenzen des bei derartigen Filtrationsversuchen auftretenden Albumingehalts einen Rückschluss auf Albuminurie oder Nicht-Albuminurie in der lebenden Niere zu machen.

Aber auch die klinischen Erscheinungen lösen sich doch nicht so einfach, wie Runeberg will. Es gilt zwar jetzt nahezu als Axiom, dass bei der Stauungsniere die Glomeruli selbst nicht von der Stauung betroffen sein könnten, und die Anhänger der Druck-

[1]) Man vergleiche hierzu folgende Zahlenangaben Runeberg's (Arch. f. Heilk. XVIII. S. 39 u. 41): bei einem Druck von 2—11 Cm. filtrirten durch die Membran 91,5 pCt. des Albumingehalts der ursprünglichen Lösung, — bei 20—30 Cm. Druck 89,5 pCt.; in einem anderen Versuch bei 10 Cm. Druck 92 pCt., bei 20—30 Cm. 89,5, in einem dritten bei 5—15 Cm. 85 pCt., bei 20—35 Cm. 78 pCt. In einer anderen Versuchsreihe ist der Albumingehalt der Lösung 5,5 pCt. Es filtriren: 1) bei 10 Cm. Druck 5,16 pCt.; 2) bei 40 Cm. 4,72 pCt.; nach mehrstündiger Pause: 3) bei 40 Cm. 5,16 pCt.; 4) bei 10 Cm. 5,08 pCt.; endlich 5) bei 10 Cm. 5,40 pCt. In diesen Grenzen bewegen sich die Schwankungen bei allen Experimenten Runeberg's und er sieht sich des Weiteren auch genöthigt, noch eine Reihe anderer Momente zur Erklärung der z. B. schon in der eben mitgetheilten Tabelle bei 3. und 4. auftretenden Widersprüche heranzuziehen, namentlich den Einfluss vorübergehender Druckentlastung etc. Man wird zugeben, dass dies keine sicheren Grundlagen für die Erklärung der Verhältnisse am Lebenden sind und dass die Sache nicht so einfach liegt, wie es bei der Lectüre der zweiten Arbeit des genannten Autors den Anschein hat.

steigerungstheorie (Senator) haben daher schon lange die interstitiellen Capillaren für das Zustandekommen der Transsudation verantwortlich machen wollen. Betrachtet man indess eine Anzahl von Stauungsnieren genauer, — und auch die mit experimenteller Phlebostenose gehören hierher, — so wird man sich überzeugen, dass doch recht oft die Glomeruli als dunkelrothe Punkte aus der Corticalsubstanz hervortreten und bei der mikroskopischen Untersuchung (namentlich in chromsauren Flüssigkeiten) lässt sich fast stets eine sehr hochgradige Erfüllung ihrer Gefässe nachweisen. Weiterhin haben wir uns ja oben auch davon überzeugt, dass thatsächlich unter gewissen Umständen auch die interstitiellen Capillaren an der Entstehung der Albuminurie betheiligt sein können, — und für diese wird doch die Druckverminderung nicht in Betracht gezogen werden können. Was schliesslich die chronischen Albuminurien z. B. bei der Schrumpfniere anbetrifft, so zieht Runeberg selbst hier noch ein anderes Moment herbei, nehmlich Veränderungen der Filtrationsmembran, die hier leichter durchgängig sein soll; jedenfalls aber darf doch nicht verkannt werden, dass hier Eiweisstranssudation bei ausserordentlich vermehrter Herzkraft zu beobachten ist, und man kann sich beim Kochen solcher Nieren leicht davon überzeugen, dass hier gerade die noch unveränderten Glomeruli Eiweiss passiren lassen, während an anderen Stellen die interstitiellen Capillaren vicariirend eintreten.

Also auch Runeberg's Anschauungsweise, so berechtigt sie namentlich in ihrem kritischen Theil sein mag und so viele einzelne Punkte sie auch aufzuklären scheint, kann als allgemeingültig noch nicht anerkannt werden. Wir müssen vielmehr zunächst noch zweierlei verschiedene Bedingungen der Transsudation zugeben: wir sehen sie einmal, wie bei der Stauung und bei der Schrumpfniere unter unzweifelhaft erhöhtem Druck, — andere Male, wie z. B. bei der Arterienligatur und der fieberhaften Herzschwäche in Gemeinschaft mit entschiedener Druckherabsetzung auftreten.

Wenn es nun auch für den Augenblick noch nicht an der Hand beweisender Experimente geschehen kann, so ist doch der Versuch vielleicht gerechtfertigt, aus diesen beiden, einander scheinbar widersprechenden Bedingungen dasjenige Moment zu entwickeln, welches ihnen beiden gemeinsam ist, und in welchem daher vielleicht auch die gemeinsame Ursache ihrer gleichmässigen Wirkung erkannt wer-

den darf. In allen bisherigen Erklärungsversuchen sahen wir als Hauptfactor immer nur berücksichtigt: die Erhöhung oder Herabsetzung des Druckes; man warf unter Druckerhöhung die Effecte gesteigerter Triebkraft und verminderten Abflusses zusammen, man fasste die verminderte Triebkraft einzig und allein als Herabsetzung des Druckes auf. Dabei übersah man indessen, dass durch diese genannten Factoren gleichzeitig noch ein dritter geregelt wird, nehmlich die Geschwindigkeit der Strömung. Dass bei vermehrter Triebkraft unter sonst gleichen Bedingungen die Strömungsgeschwindigkeit in entsprechender Weise wie der arterielle Druck steigen muss, liege ja auf der Hand; bei einer Drucksteigerung in Folge verminderten Abflusses aber wird die Strömung nicht schneller, sondern langsamer, und es ergiebt also in dieser Hinsicht die Stauung in einem Röhrensystem den gleichen Effect, wie die Herabsetzung der Triebkraft. Es wird an die Möglichkeit zu denken sein, dass die zeitweilige längere Berührung zwischen Blutstropfen und Gefässwandung in beiden Fällen den wesentlichen Factor für den Durchtritt der colloiden Substanzen abgeben mag, und dass also die Steigerung oder die Erniedrigung des Druckes nicht an sich, sondern nur insofern zum Zustandekommen von Albuminurie führen, als mit ihnen eine Stromverlangsamung einhergeht[1]).

Dass sich für eine grosse Zahl von Fällen diese Anschauungsweise mit der Runeberg's vollkommen deckt, liegt auf der Hand. So wird man also z. B. die febrile Albuminurie in der That als Effect der verminderten Herzkraft, resp. der daraus resultirenden Stromverlangsamung betrachten können. In gleicher Weise lässt sich die Wirkung der Arterienligatur erklären; die dabei zu beobachtende Stauung ist ja, wie Litten dargethan hat, nicht als eine rückläufige, venöse zu betrachten, sondern lediglich eine Folge des verlangsamten Durchströmens von den unzureichenden Kapselgefässen her. Aber auch für die anderen Experimente gilt das Gleiche. Dass bei der künstlichen Phlebostenose die Stauung, d. h. Stromverlangsamung, bis in die Glomeruli sich erstreckt, wurde oben schon

[1]) Zur weiteren Stütze dieser Anschauung möchte ich noch ganz besonders darauf aufmerksam machen, dass Cohnheim für das Zustandekommen der Transsudation bei der Entzündung in der Verlangsamung des Blutstroms einen sehr wesentlichen Factor erkannt hat. Vgl. dazu Cohnheim's Vorlesungen über allg. Pathol. Bd. I. S. 236 ff.

betont; und dass die Niere bei Ureterunterbindung wirklich eine Stauungsniere ist, also im Wesentlichen unter die gleiche Rubrik fällt, lehrt ja die einfache Beobachtung: namentlich nach kurzdauernder Ligatur bietet sich ein vollkommen reines Bild einer solchen dar. Die Erklärung M. Hermann's, dass die ausgedehnten Harnkanälchen zunächst die Markvenen comprimiren, dass die Stauung sich von da weiter hinauf erstreckt und die Eiweisstranssudation demnach aus den überfüllten Glomerulis stammt, dürfte also ihre volle Gültigkeit behalten, so geringschätzig sie auch von Aufrecht und Runeberg abgefertigt wird[1]). Im Uebrigen ist natürlich für entzündete menschliche Nieren die Erklärung aus früher angedeuteten Gründen eine viel schwierigere. Ich will nur in Bezug auf die Schrumpfniere bemerken, dass hier in der That trotz der gesteigerten Triebkraft eine wenigstens partielle Stromverlangsamung durch die Compression stattfinden kann, welche die Blutgefässe durch das Narbengewebe erleiden; namentlich kann man auch so erklären, warum bei sehr reichlichem Harn oft nur so wenig Eiweiss abgesondert wird; und was die spärliche Secretion eines eiweissreichen Harnes bei Nierenstauung und parenchymatöser Entzündung anlangt, so muss doch daran erinnert werden, dass die Reichlichkeit der Secretion sich nicht blos und ausschliesslich nach dem Druck in den Glomerulis richtet, sondern auch wesentlich nach dem Zustand der Harnkanälchen selbst. Ludwig hat es wahrscheinlich gemacht, dass innerhalb dieser Kanäle eine bedeutende Resorption von Wasser stattfinden muss, und die Annahme, dass bei den genannten Prozessen eine Erhöhung dieser Resorptionsfähigkeit eingetreten sei (vielleicht blos aus dem Grunde, weil der Harn länger in den verschwollenen Kanälchen stagnirt) dürfte kaum etwas Widersinniges enthalten.

[1]) Aufrecht sagt (l. c. S. 58) „Es ist nicht gut anzunehmen, dass da, wo innerhalb des Nierenbeckens durch die von der Niere abgesonderte Flüssigkeit in Folge der Ureterunterbindung ein so hochgradiger Seitendruck besteht, dass das Nierenbecken ausgedehnt wird, eine Transsudation aus dem Blute in die Harnkanälchen stattfinden kann" und Runeberg (2. Arbeit S. 19) „die Willkürlichkeit dieser Erklärung bedarf indessen kaum einer näheren Auseinandersetzung." Letzterer Ausspruch ist um so auffallender, als Runeberg selbst bei der Venenstauung einen ganz ähnlichen Beweis führt; — können die ectasirten Venen die Harnkanälchen comprimiren, warum nicht auch die ectasirten Harnkanälchen die Venen?

Ich glaube, wie gesagt, nicht, hiermit eine vollständige Theorie der Albuminurie geliefert zu haben; mein Bestreben war lediglich, einen Gesichtspunkt anzuzeigen, unter welchen man die scheinbar einander widersprechenden Thatsachen zusammenfassen kann und von dem aus, wie mir scheint, namentlich die Resultate jener 3 Arten von Experimenten unter einander und mit den klinischen Erscheinungen in einen verständlichen Zusammenhang treten.

In noch viel höherem Grade, als von der Albuminurie, gilt von der Cylinderbildung der Satz, dass die Kenntnissnahme von den Befunden menschlicher Nieren allein ausser Stande ist, die hier in Betracht kommenden Verhältnisse aufzuklären. Wohl aber giebt uns die Pathologie der menschlichen Nieren die Gesichtspunkte, welche einzig und allein für die Verwerthung des Thierversuches Gültigkeit haben dürfen. Hat uns die Untersuchung des Urins von Nephritikern intra vitam, die mikroskopische Erforschung ihrer Nieren post mortem eine Reihe von Eigenschaften kennen gelehrt, die jenen als „Harn- oder Fibrincylinder“ bezeichneten Gebilden zukommen, so ist es selbstverständlich bei der Anstellung von Experimenten und bei der Beurtheilung ihrer Resultate unsere vornehmste Aufgabe, hier eben nach Gebilden von den gleichen morphologischen, physikalischen, chemischen Eigenschaften zu suchen, aber wir haben nicht das Recht, alles hier sich findende „Cylindrische“ ohne Weiteres mit jenen zu identificiren. Es liegt auf der Hand, dass bei der eigenthümlichen Configuration der Harnkanälchen alles, was in ihnen zum festen Niederschlag, zum Erstarren kommt, und entweder durch den Harnstrom weggeschwemmt, oder bei der postmortalen Untersuchung an Ort und Stelle vorgefunden wird, eine ganz ähnliche Form annehmen muss; wir werden uns aber überzeugen, dass man, hierdurch irregeleitet, Verschiedenes unter den gleichen Begriff zusammengeworfen und in dieser Weise Schlüsse gezogen hat, deren Sicherheit bei dem Schwanken der Prämisse wohl Bedenken erregen muss.

Dies vorausgeschickt, haben wir als nächste Frage zu erledigen: was sind, und wie verhalten sich die von der menschlichen Niere ausgeschiedenen Cylinder?

Alle Autoren sind darüber einig, dass man hier zunächst 2 grosse Gruppen zu unterscheiden hat. Die erste kommt für

unseren Zweck ohne weiteres in Wegfall, — es sind die zweifellos epithelialen Cylinder, Zellschläuche, die bei desquamativen Prozessen in continuo abgestossen werden und, mehr oder minder verändert, im Urin erscheinen[1]). Die zweite Gruppe dagegen enthält diejenigen Gebilde, deren Natur zweifelhaft ist, die früher meist mit den Namen Fibrincylinder belegt wurden und unter denen man wieder eine grosse Reihe von Unterabtheilungen als hyaline, blasse, glasige, wachsige, gelatinöse etc. Cylinder unterschieden hat[2]). Man kann sie im Allgemeinen definiren als mehr oder weniger transparente, homogene, matt glänzende, im ausgebildeten Zustand (wie er im Urin zur Beobachtung kommt) walzenförmige Gebilde. Ihre Form unterliegt verschiedenen Modificationen; vielfach erscheinen sie — und dann sind sie als Ausgüsse der Sammelröhren aufzufassen —, als gerade breite Bänder, oft noch mit Eindrücken von Epithelzellen versehen oder auch mit solchen Zellen besetzt; oder sie sind vielfach gewunden, und in dieser Gestalt mit dem überflüssigen Namen der „Cylindroide" belegt. Dass diese Form übrigens mit derjenigen der gewundenen Kanälchen Nichts zu thun hat, lehrt, worauf schon Weissgerber und Perls besonders aufmerksam gemacht haben, die einfache Ueberlegung, dass ja die Durchmesser der Henle'schen Schleifen sowohl, wie auch der Anfangsstücke der Sammelröhren viel geringer sind, als die der Tub. contort. oder auch der Schweigger-Seidel'schen Schaltstücke; es wäre undenkbar, wie dort gebildete Abgüsse ihre Form bei der Passage durch diese engen Stellen sollten behalten können[3]). Man muss vielmehr annehmen, dass dies ursprünglich in einem engen Theil des Röhrensystems fest gewordene Gerinnsel sind, die sich erst

[1]) Der postmortalen anatomischen Untersuchung sind diese Cylinder übrigens schon aus dem Grunde unzugänglich, weil nie mit Sicherheit zu sagen ist, wie viel von ihnen in der Leichenniere auf Rechnung einfach cadaveröser Vorgänge zu setzen ist. Auch bei sonst normalen Nieren enthält ja der aus den Papillen ausgedrückte Saft immer derartige Zellschläuche.

[2]) Die „granulirten Cylinder" werden von den Autoren, bald der einen, bald der anderen Gruppe zuertheilt, und scheinen in der That durch fettigen Zerfall aus beiderlei Arten hervorgehen zu können.

[3]) Dass indess selbst bewährte Autoren dieser Ansicht huldigen, zeige eine Stelle aus Cornil und Ranvier's Histologie pathologique, wo von diesen Cylindern gesagt wird, sie seien korkzieherartig gewunden „comme les tubes contournées où ils ont pris naissance".

später in den weiteren Partien in dieser Weise zusammengefaltet haben [1]).

Viel wichtiger indess als diese Unterschiede der Form sind die Eigenschaften der Lichtbrechung; und namentlich werden auch gerade sie von vielen Seiten als Eintheilungsprincip benutzt. Man findet nehmlich entweder ganz homogen blasse, oder schärfer contourirte, mehr gelblich glänzende Gebilde, die hyalinen und wachsigen Cylinder der Autoren. Bereits Frérichs [2]) hat die Ansicht aufgestellt, dass die gelben Cylinder nur ältere Formen der homogenen sein möchten, und namentlich betont, dass es nicht schwer sei, bei einem Falle alle Formen nachzuweisen, so dass von einer Diagnose verschiedener Arten der Krankheit aus diesem Befunde nicht die Rede sein könne. Wir werden später auf diese Frage noch zurückkommen.

In dieser ausgebildeten Form, d. h. als walzenförmige Stränge, trifft man nun die Cylinder keineswegs immer. Man sieht erstens im Harn nicht selten hyaline Kugeln, die auf den ersten Blick aus gleicher Masse wie jene zu bestehen scheinen, man findet ferner, namentlich oft bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren, die Harnkanälchen erfüllt mit unregelmässigen klumpigen Massen vom gleichen Ansehen; und ganz besonders die gekochte Niere zeigt derartige Ballen häufig im Innern der Kanälchen, in die körnig geronnene albuminurische Masse eingebettet und oft ohne jede merkbare Grenze in dieselbe übergehend. So wenig also, wie man auf der einen Seite das Recht hat, alles Cylindrische als „Cylinder" aufzufassen, so wenig darf man sich auf der anderen beschränken, bei der Frage nach der Entstehung dieser Cylinder lediglich auf die ausgebildete Form Rücksicht zu nehmen.

Welches ist nun das Kriterium, nach dem man den Charakter aller dieser Gebilde bestimmen kann? Es lassen sich in dieser Beziehung nicht einzelne ganz unfehlbare diagnostische Merkmale angeben, man wird vielmehr in allen zweifelhaften Fällen eine Reihe von Zeichen combiniren müssen, um zu einem bestimmten Urtheil zu gelangen. Als charakteristisch muss uns für die homogenen Cylinder, — und um diese allein handelt es sich ja hier, — zunächst der eigenthümliche Glanz gelten, der allen ihren Arten eigen ist. Finden wir ein Harnkanälchen mit starren, nekrotischen

[1]) Vgl. hierzu Taf. III. Fig. 2 a und b.
[2]) l. c. S. 58.

Zellenmassen vollgestopft, so werden wir dieselben, so ähnlich auch die äussere Form sein mag, doch nun und nimmermehr als echte Cylinder ansehen dürfen. Charakteristischer noch sind die mikrochemischen Reactionen. Es ist bekannt, und früher namentlich von den Gegnern der fibrinösen Natur der Cylinder betont worden, dass dieselben sich gegen Säuren ziemlich resistent verhalten; nach energischem Säurezusatz aber erblassen sie und verschwinden allmählich, ohne dass man ihre Auflösung bestimmt verfolgen kann. Dies ist so charakteristisch, dass man ohne Weiteres sagen kann: alles was sich z. B. in Essigsäure **sofort** löst oder bei Zusatz derselben körnig trübt, besteht nicht aus Cylindermasse; mit letzterem entfallen sofort eine Reihe im Harn wie in den Nierenkanälchen zur Beobachtung kommender tropfen- oder kugelförmiger Gebilde, die durch ihre starke Trübung bei Säurezusatz eher auf eine mucinöse Zusammensetzung schliessen lassen. Endlich muss aber noch ganz besonders auf das Verhalten gegen Farbstoffe aufmerksam gemacht werden, auf welches namentlich auch **Cornil-Ranvier** mit Recht ein bedeutendes Gewicht legen. Man kann sich dem Ausspruch dieser Autoren, dass sich die hyalinen Cylinder leicht durch alle Farbstoffe tingiren lassen, im Allgemeinen anschliessen; namentlich aber ist es das Carmin, und zwar in allen seinen Modificationen, welches sich leicht und regelmässig mit ihnen verbindet. Gegen Hämatoxylin sind sie ein wenig resistenter und nehmen oft nur ein unbestimmt braungelbliches Colorit an, auch Bismarckbraun und Methylgrün färben sie nur träge. Prägnant dagegen ist ihre Tinction in den violetten Anilinfarben (Methyl- und Gentianaviolett), in denen sie bei allen von mir untersuchten Fällen ein prächtiges Himmelblau annahmen, und, gerade wie dies auch von **Cornil-Ranvier** beschrieben wird, namentlich in Amyloidnieren sowohl von den rothen Gefässen, Glomerulis etc., als auch von den blaugrünen, unveränderten Epithelien, Interstitien u. s. w. sich auf das Allerdeutlichste und Schönste abhoben[1]). Es ist freilich zuzugeben,

[1]) Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass ich trotz zahlreicher darauf hin gerichteter Untersuchungen bis jetzt weder an Cylindern in amyloiden Nieren noch auch an lange liegenden Wachscylindern die Methylviolettreaction habe nachweisen können, dass die amyloide Degeneration an Cylindern also jedenfalls nicht so häufig zu sein scheint, wie dies aus der Angabe mancher Lehrbücher hervorgehen würde.

dass diese Farbenreactionen oft etwas undeutlich werden, ja manchmal sogar anscheinend vollkommen im Stiche lassen. Indess beruht auch dies wieder nur auf der oben erwähnten leichten Tingirbarkeit der Harncylinder überhaupt; es kommen nehmlich ausser den genannten künstlichen auch die in der Niere selbst wirksamen Farbstoffe in Betracht, in erster Linie also Harnfarbstoff, ev. Blutfarbstoff und bei Icterus Gallenfarbstoff. So erklärt sich der gelb glänzende Ton alter, lange liegen gebliebener Cylinder, so die bräunliche Färbung bei Hämaturie, die grünlich-bräunliche bei Icterus etc. Einmal gefärbt aber sind die Cylinder allen anderen Farbstoffen gegenüber sehr resistent, wie man namentlich bei Doppelfärbungen beobachten kann. Schliesslich will ich noch erwähnen, dass auch die Chromfarbe leicht in die Cylinder eindringt und dass daher dieselben in Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit, doppeltchromsaurem Ammoniak etc. ein gelbliches Colorit haben und nur schwerer Färbungen mit Carmin etc. eingehen. Unter den meisten Umständen aber kann man mittelst der Tinctionen den Nachweis kleiner Bruchstücke homogener Massen sichern und namentlich auch fremdartige Bestandtheile innerhalb oder in der Umgebung von Cylindern deutlich von diesen abgrenzen. Weiter aber werden wir später sehen, dass auch für die Genese der Cylinder die Farbenreactionen insofern von grosser Bedeutung sind, als man vermittelst ihrer einige mit Unrecht zum Vergleich herangezogene Bildungen anderer Art ausschliessen kann. —

Treten wir nun, unter Zugrundelegung der eben angedeuteten Verhältnisse der Frage nach der Entstehung dieser Cylinder näher, so sehen wir, dass noch heute wie vor Jahren bereits in der Literatur im Wesentlichen 2 Ansichten hierüber einander gegenüberstehen, von denen die eine dieselben aus transsudirten Stoffen des Blutserums ableitet, die andere aber die Epithelien der Harnkanälchen für ihre Bildung verantwortlich macht. Die letztere Ansicht ist wieder in zwei Unterabtheilungen zu zerlegen, je nachdem nehmlich die Autoren eine directe Umwandelung epithelialer Elemente in Cylindermasse, oder nur eine Art Secretion der letzteren aus denselben annehmen. Als dritte könnte dann noch die, wenigstens für einen Theil der Cylinder aufgestellte Theorie von Weigert betrachtet werden, wonach der Zelltod (die „Coagulationsnekrose“) wenigstens das Primäre wäre.

Worauf gründen sich nun alle diese verschiedenartigen Anschauungen?

Was zunächst die Theorie der epithelialen Metamorphose betrifft, so findet sich dieselbe neuerdings namentlich vertreten von Burkart[1]) und Senator[2]), und ich darf mir wohl erlauben, rücksichtlich dieser Autoren auf die eingehende Kritik zu verweisen, welche ihre Arbeiten in dem mehrfach citirten Aufsatz von Weissgerber und Perls[3]) erfahren haben. Näher dagegen muss ich auf eine der allerneusten, auf diesen Punkt bezüglichen Arbeiten eingehen, welche wieder geeignet schien, jene Anschauungsweise zu stützen. Nach der Untersuchung von Nierenpräparaten mit Chromkalivergiftung hat sich Weigert dahin ausgesprochen, dass hier wenigstens zum Theil die abgetödteten und mit Lymphe durchtränkten Epithelien direct zu fibrinähnlichen Massen zusammensintern, während er allerdings eine Entstehung von Cylindern aus der transsudirten Lymphe selbst ebenfalls zugiebt (vgl. unten). Ich habe im vorigen Abschnitt gelegentlich der Chromvergiftung bereits darauf aufmerksam gemacht, dass gerade hier die einzelnen Factoren sehr schwer auseinander zu halten sind. Man trifft hier albuminurisches Exsudat in den Kanälen und Kapseln neben ganz unzweifelhaften (und auch gar nicht zu verwundernden) Verletzungen an den Epithelzellen; man sieht dann ferner jenes Netzwerk von fibrinartigen Fäden im Innern der Kanälchen und zwischen den im Exsudat enthaltenen Zellen zur Abscheidung kommen, während die Epithelien aber doch noch nicht vollkommen abgestorben sind, — das sind so complicirte Verhältnisse, dass von ihnen aus ein sicherer Schluss kaum gezogen werden darf, um so weniger als, wie früher schon betont, und wie auch Weigert bis zu einem gewissen Grade dies selbst zugiebt, die „brüsken Abtödtungen“ der Nierenepithelien bei dieser Intoxication mit den bei Nephritiden auftretenden Verhältnissen wohl nur wenig gemein haben. Wie wenig nun eben die Untersuchung menschlicher Nieren dieser Auffassung das Wort redet, davon kann man sich unschwer bei der Untersuchung von Präparaten mittelst aller hier in Betracht kommenden Methoden überzeugen. Wohl trifft

[1]) Die Harncylinder. Gekrönte Preisschrift. Berl. 1874.
[2]) Dieses Archiv Bd. 60.
[3]) l. c. S. 120.

man da in vereinzelten Fällen auf jene oft beschriebenen Bilder von Epithelzellen, deren einer Theil in eine hyaline glänzende Masse verwandelt scheint. Diese Bilder sind aber, auch in Fällen mit reichlichen Cylindern, so spärlich, dass man schon hieraus schliessen kann, wie wenig sie mit der Entstehung derselben zu thun haben. Meist ist denn auch die Deutung dieser Bilder keineswegs zweifellos; vielmehr lässt sich jene hyaline Masse sehr oft als umgestülpte, oder auch von einer darunterliegenden Stelle her durchschimmernde Tunica propria auffassen, — oder, und es führt uns dies direct zu der zweiten Theorie, es handelt sich um tropfenförmige Gebilde, die im Begriff sind, aus den Zellen auszutreten, — Dinge, welche die Anhänger der epithelialen Secretion als Beweise für ihre Lehre verwerthen.

Es steht diese Theorie der epithelialen Secretion in gewisser Beziehung in der Mitte zwischen der eben erwähnten und der Theorie der Bluttranssudation. Secretion und Metamorphose von Zellen sind schwer von einander zu trennende, weil rein künstliche Begriffe; auf der andern Seite aber liegt die Vermuthung nahe, dass, namentlich in Fällen wie hier, die Epithelzellen lediglich als Filtra dienen, d. h. dass die von ihnen ausgeschiedenen Stoffe aus den Gewebssäften stammen und sie blos passiren; doch ist die erstere Anschauung einer activen Zellthätigkeit im Augenblick die verbreitetere. Wie dem auch sei, jedenfalls können für die Lehre der epithelialen Secretion eine sehr viel grössere Anzahl von anscheinend positiven Thatsachen geltend gemacht werden, als für die eben erörterte. Sehe ich auch hier wieder von den oft kritisirten älteren Arbeiten von Key, Rovida u. s. w. ab, so habe ich unter den neueren Autoren namentlich Cornil's[1]) zu gedenken, der in seiner früher schon citirten Arbeit den aus den Epithelzellen ausgeschiedenen Secreten eine sehr bedeutsame, wenn auch nicht die einzige Rolle für das Zustandekommen der homogenen Cylinder vindicirt. Er sagt wörtlich[2]): „Ces produits albuminoides de la sécrétion anormale des cellules se mêlent dans la lumière des tubes avec du plasma et des globules sanguins venus des glomérules, pour former dans les

[1]) Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1879.
[2]) l. c. S. 441.

tubes droites des cylindres de substance colloide, qui conservent à leur surface l'empreint de boules qui les ont constitués et avec lesquelles ils étaient en contact.“ Die Bilder, auf die dieser Satz begründet wird, zeigen jenes oft erwähnte Vorquellen heller Tropfen aus dem Innern der Zellen, — wie man es bei verschiedenen Untersuchungsmethoden, namentlich mit Osmiumsäure, aber auch nach dem Kochen, in unzweifelhaftester Deutlichkeit erkennt, und wie es auch von früheren Autoren oft genug geschildert worden ist. Was nun aber das Verhältniss dieser Tropfen oder Vacuolen betrifft, so beweisen schon die recht guten Zeichnungen Cornil's selbst, noch mehr aber tingirte Präparate, gerade das Gegentheil von dem, was dargethan werden soll. Jene tropfen- oder vacuolenartigen Gebilde zeigen nehmlich niemals wirkliche Uebergänge in die Cylindermasse, vielmehr grenzen sie sich überall ganz scharf gegen dieselbe als helle Flecken ab; es gilt dies sowohl für echte, homogene Cylinder, als auch für die durch das Kochen coagulirbaren Eiweissmassen, welche das Harnkanälchen erfüllen, und namentlich das Verhalten letzteren gegenüber tritt bei allen Fällen frischer diffuser Entzündung auf's Allerdeutlichste zu Tage[1]). Ich betone hier namentlich das Verhalten gegen Farbstoffe, insbesondere das Carmin, welches, wie erwähnt, stets die Cylinder roth, die albuminurischen Substanzen (sofern sie nicht durch Blut verunreinigt sind) rosa färbt, jene Vacuolen oder boules protéiques aber hell lässt, — ein so prägnantes Bild, dass man hieraus sofort auf die gänzliche Verschiedenheit beider Substanzen schliessen kann.

Woraus bestehen nun jene tropfenförmigen Gebilde? Ich glaube, dass man mehrerlei Verschiedenes hierunter zusammengefasst hat. Erstens sind dieselben, wie die Trübung bei Essigsäurezusatz zeigt, ganz gewiss oft mucinöser Natur. Namentlich auch die im Urin selbst vorkommenden hellen Kugeln geben fast stets diese Reaction; auch habe ich sie in dieser Weise äusserst zahlreich in der Controlniere eines Kaninchens mit Arterienligatur angetroffen, wo also Albuminurie und Cylinderbildung auszuschliessen war[2]). Dann aber kann es wohl sein, dass es sich ein-

[1]) Vgl. hierzu Taf. III. Fig. 2 F.

[2]) In normalen Kaninchennieren hat sie auch Aufrecht beobachtet (vgl. l. c. S. 61).

fach um wässrige Tropfen handelt, welche das, sei es spontan, sei es arteficiell coagulirte Serum bei seiner Contraction auspresst, und in diesem Sinne möchte ich namentlich die analogen Bilder deuten, welche ich, wie unten noch erwähnt werden wird, in einem Falle von Cystoma ovarii erhalten habe.

Anders liegt die Sache in Bezug auf einen andern Punkt, der häufig hier zum Vergleich herangezogen wird, nehmlich die in der Niere zu beobachtenden Colloidcysten. Hier ist das Vorquellen von Tropfen aus den Epithelzellen in's Innere und deren Verwandlung in den starren gelatinösen Inhalt der Cyste allerdings ganz unzweifelhaft und namentlich Virchow, der in seiner Geschwulstlehre[1]) diese Dinge eingehend bespricht, hat dies Factum für diese Cysten ebenso sicher gestellt, wie er es für die Cysten bei der Struma colloides erwiesen hatte. Ganz ähnliche Bilder hierfür geben auch Cornil und Ranvier in ihrem Lehrbuch. Kann also an der Richtigkeit dieser Thatsache kein Zweifel bestehen, so ist auf der anderen Seite doch sehr fraglich, inwieweit man ein Recht hat, aus der Entstehung dieser Colloidcysten Schlüsse auf die Bildung der homogenen Cylinder zu machen. Virchow selbst scheint an jener citirten Stelle sehr geneigt, diesen Schluss zu ziehen, mit ganz besonderem Nachdruck aber haben Cornil und Ranvier diese Erklärung gegeben, — sie wenden ja auch die Bezeichnung „colloid“ ganz gleichmässig bald für den Inhalt jener Cysten, bald für die Substanz der Cylinder an. So bestechend nun diese Analogie wäre, so kann ich doch nicht zugeben, dass man ein Recht hat, diese beiden Substanzen ohne Weiteres zu identificiren. Ich will hier auf eine genauere Definition und Abgrenzung des Begriffes „Colloid“ nicht eingehen, sondern nur bemerken, dass ich sowohl den Inhalt jener Nierencysten, als auch der Colloidstrumen, als endlich die wachsartig degenerirte Muskelfaser eingehender untersucht, und in wichtigen Punkten übereinstimmend gefunden habe. Zunächst haben sie alle einen gewissen spröden Glanz gemein, der sich meist sehr von der zarteren Transparenz der Cylinder unterscheidet; sie sind auch nicht so homogen, sondern weit mehr von Schrunden und Rissen durchsetzt, und (namentlich bei der Struma) viel schärfer contourirt. Gegen Säu-

[1]) Bd. III. S. 9 u. S. 94.

ren und Alkalien haben sie eine weit grössere Resistenz, und, was mir besonders wichtig scheint, nehmen sie alle Carmin sehr viel träger auf. Die Colloidstruma giebt, bei nicht allzulanger Behandlung, prächtige Bilder gerade durch den Contrast zwischen der hellglänzenden Strumamasse und dem rothgefärbten Parenchym; ähnlich kann man auch bei der wachsartig degenerirten Faser die noch normalen Stellen auf's Deutlichste durch ihre rothe Färbung von den weissgebliebenen degenerirten Partien unterscheiden, und auch für den Inhalt der Nierencysten muss ich, — entgegen Rindfleisch — das gleiche behaupten. Die anderen Tinctionen geben nicht so scharfe Differenzen, — immerhin ist aber gewöhnlich der Unterschied zwischen einem in Methylviolett hellblau gefärbten Cylinder und der dunkelvioletten Cyste gross genug, um, namentlich wenn er an der gleichen Niere zur Beobachtung gelangt, wahrscheinlich zu machen, dass es sich hier um zwei Bildungen ganz verschiedener Art handelt, deren Entstehungsmodi also auch keine Vergleiche und gegenseitigen Schlüsse gestatten. —

Wenn nun Cornil, wie oben erwähnt, dem aus den Blutgefässen transsudirten Eiweiss noch eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Cylinder zuschrieb, so finden wir dagegen in Aufrecht[1]) den exclusivsten Anhänger der Theorie der epithelialen Secretion, wenigstens soweit es sich um die „fibrinösen" Formen handelt, während er für die Wachscylinder ein Verschmelzen degenerirter Epithelien annimmt. Sein Beweis beruht im Wesentlichen auf Exclusion. Darin, dass eine Metamorphose der Epithelien bei der von ihm geübten Unterbindung der Ureteren nicht in Betracht kommt, stimme ich ihm vollkommen bei, und auch die erwähnte Arbeit von Rosa[2]) ist zum selben Ziele gelangt. Wenn aber Aufrecht sagt, die Theorie, dass die Cylinder ein Bluttranssudat darstellen, sei „ohne Weiteres mit dem Moment, wo durch Unterbindung des Ureters die Bildung von Fibrincylindern herbeigeführt werden kann, gefallen", — so brauche ich nur an die oben geschilderten Befunde bei Ureterunterbindung, namentlich an die colossale Stauung und Albuminurie bei derselben, zu erinnern, um das Hinfällige dieser Behauptung darzuthun. Die wenigen,

[1]) Die diffuse Nephritis. Berlin 1879.
[2]) Beitr. z. Pathologie d. Niere. Königsb. 1878.

positiven Daten (Zusammensetzung der Cylinder aus einzelnen Scheiben und Quellen von hellen rundlichen Gebilden aus Epithelzellen) treten bei ihm selbst in den Hintergrund, und dürften jene Theorie auch kaum mehr zu stützen im Stande sein. Auch Rosa hat sich übrigens am Schlusse seiner Arbeit entschieden gegen den epithelialen Ursprung der Cylinder bei Ureterunterbindung ausgesprochen [1]).

Wir lernten Weigert oben als Verfechter der Theorie der Zellmetamorphose bereits kennen und erwähnten schon, dass er für einen Theil der Cylinder diese, für einen anderen Theil aber eine andere Entstehung annimmt. Der Zelltod, die „Coagulationsnekrose“ ist in beiden Fällen das Primäre. Entweder sollen also dann die abgestorbenen Zellen selbst zu Cylindern zusammenschmelzen, oder aber, sie sind nur nicht mehr im Stande, der in den Geweben enthaltenen Lymphe den Durchtritt zu verwehren, welche vielmehr durchschwitzt und im Innern der Kanäle unter dem Einfluss absterbender weisser Blutkörperchen, die das Ferment liefern, croupös gerinnt, — man sieht, genau die gleiche Erklärung, die dieser Forscher in seinen Arbeiten über Croup und Diphtheritis für die Entstehung der Croupmembran gegeben hat [2]). Einen positiven Beweis hat er sich deswegen bei der Niere auch ersparen zu dürfen geglaubt, und sich begnügt auf die Analogie der Verhältnisse hinzuweisen. Ich kann hier unmöglich auf die Frage nach der Entstehung der Croupmembran im Speciellen eingehen; dennoch vermag ich die Bemerkung nicht zu unterdrücken, dass doch die Angaben Weigert's durchaus nicht hinreichend fundirt erscheinen, um, wie das jetzt schon wiederholentlich von ihm und Andern geschehen ist, als wissenschaftliches Axiom hingestellt zu werden, an das man weitere Folgerungen anzulehnen berechtigt ist. Weigert stützt sich hauptsächlich auf die Bilder, welche der „künstliche Croup“, — d. h. die in der Trachea von Thieren nach localer Einwirkung von Aetzmitteln eintretende Affection — ihm geliefert hat. Dass hierbei zunächst die Epi-

[1]) Ich bemerke noch, dass auch Litten, freilich auch nur auf dem Wege des Ausschlusses, zu der Aufrecht'schen Auffassung echter epithelialer Secretion für seine „glasigen Cylinder“ gelangt ist.

[2]) Vgl. hierzu Weigert's Vortrag „die Bright'sche Nierenerkrankung“ und die oben citirte Arbeit über Croup und Diphtheritis.

thelien der Schleimhaut betroffen und abgetödtet werden, ist nicht zu verwundern, — sie sind ja dem Reiz zunächst ausgesetzt; und es ist also natürlich, dass man sie auf dem Schnitt nachher in Form jener glänzenden, scholligen Massen vorfindet. Beim Croup des Menschen liegen aber die pathogenetischen Verhältnisse doch wesentlich anders, und ein directer Schluss von dem experimentell erzeugten Croup auf den menschlichen ist also schwerlich zu rechtfertigen. Erst wenn die histiologische Untersuchung croupös entzündeter Schleimhäute das vollständige Fehlen oder Abgestorbensein des Epithels unter der Croupmembran ergeben würden, hätte Weigert's Satz, „dass eine croupöse Entzündung dann zu Stande kommt, wenn das Epithel zerstört und das Bindegewebe intact ist", Berechtigung. In dieser Beziehung lehren aber die Schilderungen verschiedener Autoren, dass das Fehlen des Epithels durchaus kein so ausnahmsloses ist, wie Weigert's Axiom es postulirt; ich brauche hier blos auf die Beschreibung bei Rauchfuss[1]) aufmerksam zu machen. Ich selbst bin durch die Freundlichkeit des Hrn. Prof. Perls in den Stand gesetzt, hier über 6 von diesem untersuchte Fälle von menschlichem Croup zu berichten, deren Präparate mir vorgelegen haben, und bei denen man sich auf's Allerdeutlichste von der Intactheit des Epithels auf lange Strecken hin überzeugen konnte, in einer Weise, die die Weigert'sche Erklärung, es handle sich hier lediglich um „Uebergiessungen", vollständig ausschloss[2]). Das Epithel haftete der Basalmembran in der Regel fest an, doch waren auch die verschiedensten Stadien der Abhebung aufzufinden, so dass z. B. im Kehlkopf die obersten, cylindrischen Zellen schon im Exsudat eingeschlossen waren, die tiefen, cubischen aber der Membran noch auflagen oder auch eine Strecke der ganzen Epithelschicht als Pustel durch Serum und Eiterkörperchen abgehoben war u. s. w.[3]).

[1]) Gerhardt's Kinderkrankheiten Bd. III. 2. S. 156.

[2]) Es waren dies 4 Fälle von croupös-diphtheritischer Laryngitis und Pharyngitis, 1 einfache Laryngitis crouposa und 1 croupöse Pneumonie. Die exquisitesten Bilder lieferte die Trachea eines in der hies. chir. Klinik tracheotomirten und bald darauf gestorbenen Kindes, wo sogar noch die Flimmerhaare der Epithelzellen erhalten waren. Jene 6 Fälle bilden alle uns in der letzten Zeit zur Beobachtung gekommenen, so dass also bisher in keinem sorgfältig in dieser Beziehung untersuchten Falle das Epithel vermisst wurde.

[3]) Vgl. hierzu die oben angezogene Stelle bei Rauchfuss: „Unter dieser, die Pseudomembran bildenden Schicht ist das Cylinderepithel theilweis noch er-

Kurz, man hatte ganz den Eindruck, als ginge hier ein Ausschwitzungsprozess vor sich, mit dem die Epithelzellen gar nichts zu thun hätten, wo vielmehr das Transsudat bald die unveränderten Zellen passirte, bald sie stellenweis mitriss, bald auch ganz vernichtete, — genau wie wir es oben in menschlichen Nieren gesehen haben, und wie wir es bei der Ovariencyste wiederfinden werden. — Eine anderweite Stütze als diesen Analogieschluss hat, wie gesagt, die Weigert'sche Anschauung für die Entstehung der Cylinder nicht. Ganz besonders muss ich aber betonen, dass die bei der Niere beobachteten Epitheldesquamationen ohne alle Beziehung zur Cylinderbildung sind, dass vielmehr, namentlich in der Schrumpfniere, sich oft weite, von Epithel entblösste Strecken vorfinden, ohne dass es hier zur spontanen Gerinnung des Exsudats gekommen ist, und dass ganz besonders die zwischen Epithel und Tunica propria abgesetzten Massen nur ganz ausnahmsweise die homogene Beschaffenheit zeigen. Wäre die Anschauung Weigert's die richtige, so müssten natürlich gerade solche Stellen für die croupöse Gerinnung ganz besonders disponirt sein.

Während nun Weigert selbst eine eigentliche Begründung seiner Ansichten nicht giebt, scheint eine solche in den Mittheilungen enthalten zu sein, welche Litten[1]) in seinen „Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct“ gemacht hat. Litten unterscheidet, wie man sich erinnern wird, 3 Arten von Cylindern in der Niere mit temporärer Arterienligatur, — 1) Blutcylinder, auf die wir noch zu sprechen kommen, 2) die „glasigen Cylinder“, die sich nur in den Harnkanälchen des Marks finden und epithelialer Secretion ihren Ursprung verdanken sollen, 3) aber eigentlich „croupöse“ Cylinder, jene Gebilde, die einen aus nekrotischen Epithelien bestehenden Mantel und eine mit fädig geronnenen Massen erfüllte Lichtung zeigen. Ich habe im vorigen Abschnitt bereits hervorgehoben, dass ich, nachdem jetzt Litten's ausführliche Arbeit erschienen, in vielen Punkten seinen Angaben

halten, obgleich gequollen, in seiner Form verändert, trübe, der Cilien beraubt, von Rundzellen abgehoben und durchbrochen, oder es ist geschwunden, und die Fibrinschicht liegt unmittelbar auf der meist gequollenen Basalmembran, oder zum Theil auf Schichten von Rundzellen, welche die Basalmembran belegen oder durchsetzen.“

[1]) l. c.

beistimmen kann. Was ich bestreite ist nur, erstens, dass die hyalinen, oder wie er sie nennt, glasigen Cylinder in so beschränkter Weise auftreten; denn ich habe sie an allen Stellen der Rinde regellos mit jenen anderen Gebilden abwechselnd gefunden. Dann aber kann ich unmöglich zugeben, dass man ein Recht hat, die „croupösen“ Gerinnsel mit dem in Parallele zu stellen, was man beim Menschen Cylinder nennt; weder das mikroskopische Bild noch die Farbenreactionen ergeben dafür den mindesten Anhaltspunkt. Wirklich fibrinöse Cylinder kommen ja allerdings beim Menschen vor, sind doch aber eminent selten, und dass ihrer Ausscheidung in diesem Falle „Coagulationsnekrose“ vorhergegangen ist, soll noch bewiesen werden. Ich sehe vielmehr in den Resultaten Litten's die kräftigste Widerlegung der Weigert-schen Cylindertheorie: gerade in den Harnkanälchen mit nekrotischem Epithel finden sich Massen, die mit Cylindern eben nur die äusserlichste Form gemein haben, wo aber das Epithel erhalten ist, also die Bedingungen für Gerinnung eigentlich fehlen sollten, zeigen sich die allerschönsten, in allen Punkten mit den beim Menschen beobachteten übereinstimmenden Cylinder.

Ich glaube im Vorstehenden gezeigt zu haben, dass keine derjenigen Theorien, welche eine Betheiligung des Epithels an der Cylinderbildung in den Vordergrund stellen, befriedigende Erklärungen der Thatsachen zu liefern vermag. Wir fanden Cylinder bei intactem Epithel, wir sahen hochgradige Epithelverletzungen ohne Cylinderbildung, wir überzeugten uns weiter, dass die meisten der anscheinend positiven Thatsachen anderer Deutung fähig oder auf Analogien gebaut sind, die man noch für keineswegs begründet erachten darf.

So werden wir schon durch den Weg des Ausschlusses dahin geführt, diejenigen Punkte zu berücksichtigen, welche bei allen pathologischen und experimentellen Beobachtungen das Gemeinsame bilden, d. h. die Störungen der Circulation. Wir gehen zur Besprechung der Lehre über, wonach die Cylinder als Producte der Bluttranssudation aufzufassen sind.

Wir haben dabei zunächst diejenige Ansicht in Betracht zu ziehen, welche in den Cylindern ganz directe Umwandlungsproducte der in's Innere der Harnkanälchen gelangten rothen Blutkörperchen erblickt. Schon Vogel hat von Blutcylindern gesprochen, auch

andere Autoren, so neuerdings Litten, haben ihnen eine gewisse Berechtigung zugestanden. Mit besonderem Nachdrucke aber betonte ihr Vorkommen Langhans[1]), der geneigt scheint, den grössten Theil aller homogenen Cylinder aus zusammengesinterten rothen Blutkörpern abzuleiten. Es ist leicht, sich davon zu überzeugen, dass derartige Cylinderbildungen in der That in Nieren namentlich mit parenchymatöser Entzündung vorkommen. Man geht aber, wie mir scheint, viel zu weit, wenn man in diesem Verhalten die Regel erblicken will; oft genug sieht man homogene Cylinder, ohne dass eine Spur von Hämorrhagien nachweisbar wäre, ohne dass Form und Farbe auf einen Zusammenhang mit rothen Blutkörpern hindeuteten. So wird man also auch hier von allem Generalisiren absehen und für das Gros der homogenen Cylinder noch nach einer anderen Quelle suchen müssen.

Dass nun hier das eigentlich albuminöse Ex- oder Transsudat in Betracht kommt, ist namentlich früher, nach den Lehren von Traube und Frerichs, — wonach erst einfach Serum, dann auch die Fibringeneratoren, endlich Blutkörper aus den Gefässen austreten sollten, — die allgemeinste Annahme gewesen. Wenn diese Lehre in der jüngsten Zeit etwas von ihrem Gewicht eingebüsst hat, so lag dies, wie ich glaube, einzig und allein an dem Mangel einer Untersuchungsmethode, welche hierfür positive Bilder zu liefern im Stande gewesen wäre. Diese albuminöse Flüssigkeit, auf deren Verhältniss zu den homogenen Gerinnseln es eben ankam, war ja anatomisch nicht nachzuweisen, und so lag freilich der Schluss nahe genug, dass die so häufig sich findenden epithelialen Veränderungen mit jenen Gebilden in ursächlichem Zusammenhang stünden. Da uns jetzt die Kochmethode befähigt, jene Exsudatflüssigkeit näher zu studiren, werden wir auch von ihr den besten Aufschluss in dieser Frage erwarten dürfen. Und in der That ergiebt die Untersuchung sowohl menschlicher, wie auch experimenteller Nieren hier Befunde, welche von verschiedenen Richtungen her den gleichen Schluss gestatten, dass in dem albuminurischen Exsudat selbst die vornehmste Quelle der Cylinderbildung gefunden werden darf.

Was zunächst die menschlichen Nieren angeht, so habe ich bereits mehrfach hervorgehoben, in welcher Weise sich in

[1]) Dieses Archiv Bd. 71.

ihnen die albuminöse Flüssigkeit in Kapseln und Kanälen ansammelt: der Regel nach präsentirt sich dieselbe nach dem Kochen als eine recht gleichmässig feinkörnig geronnene Masse. Untersucht man nun Nieren, bei denen sich ausgesprochene Cylinderbildung vorfindet, namentlich also Fälle recht exsudatreicher frischer diffuser Nephritis, so wird man unschwer Stellen herausfinden, wo jene Masse ihre feinkörnige Trübung verliert, ein mehr homogenes Ansehen gewinnt, so dass es oft schwer zu sagen ist, ob man hier schon von Cylindern reden darf, oder noch nicht. Man kann alle Uebergänge solcher leichter Grade von Aufhellung zu typisch homogen glänzenden Kugeln, Ballen, Cylindern verfolgen, und namentlich hilft auch hier wieder die Carminfärbung zur Verdeutlichung des Bildes. In dem Exsudat der Kapseln habe ich diese Veränderungen bisher nicht mit Sicherheit nachweisen können; ebenso fehlen dieselben, worauf ich besonders aufmerksam machen will, bei jenen ganz acuten Formen, die mit reichlicher Albuminurie, aber ohne Cylinderausscheidung verlaufen. Ich ziehe aus letzterem Verhalten den Schluss, dass nicht etwa die Einwirkung des Kochens selbst jene Gerinnungen hervorbringt; wäre dies der Fall, so wäre gar nicht abzusehen, warum nicht auch bei jenen Fällen und warum nicht auch z. B. bei den gewaltigen Exsudatmassen im Innern der Ovariencysten ähnliche Bilder auftreten. Auf der anderen Seite will ich freilich keineswegs behaupten, dass alle durch das Kochen nachweisbaren Gerinnsel schon intra vitam in entsprechender Form bestanden haben. Die Uebergänge sind hier eben so unmerklich und allmählich, dass ein Eingriff, wie das Kochen, sehr wohl Einzelheiten verändern mag. Aber sicherlich existiren die homogenen Cylinder in den Harnkanälchen überhaupt in ganz anderer Weise, als man gewöhnlich geneigt ist, sich vorzustellen. Bei der dort herrschenden Temperatur, in jene stark eiweisshaltige Lösung eingebettet, werden sie, namentlich in den Jugendformen, gewiss nichts von der Consistenz und deutlichen Contourirung haben, wie sie sie nach allen Erhärtungsmethoden und nach der Ausscheidung mit dem Harn und der Abkühlung desselben aufweisen. Man darf wohl annehmen, und auch anderweite Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, dass die Cylinder anfangs ganz blass und zart sind und erst, je länger sie liegen bleiben, desto starrere Formen und dunklere Färbung annehmen. Und so

glaube ich denn, durch Auffindung dieser Vorstufen der echten Cylinder, wahrscheinlich gemacht zu haben, dass jene blassen Formen eben durch Verschmelzung der im Innern der albuminösen Massen sich abscheidenden homogenen Ballen zu Stande kommen. Namentlich zeigen aber die Bilder der gekochten Niere, dass jene kleinsten Cylinderfragmente mit den Epithelien in keinem Zusammenhang stehen: man findet sie vielmehr fast überall durch eine Schicht körnig geronnenen Albumens von diesen getrennt, während sie in sonstwie erhärteten Präparaten den Zellen meist unmittelbar anhaften und so in der That den Gedanken an eine Entstehung aus den Zellen nahe legen könnten. Es wird noch weiterer Untersuchungen bedürfen, in wie fern auch die Osmiumsäure zur Eiweissfällung zu verwerthen ist und ob die durch sie gelieferten Bilder nicht jenen geschilderten ähnlich sind. Betonen möchte ich hier nur noch, dass gewiss Cornil, nach seinen Zeichnungen zu urtheilen, in dem transsudirten Eiweiss ebenfalls nicht nur ein Ingrediens, sondern den Hauptfactor der Cylinder erkannt hätte, wenn er nicht jener Täuschung betreffs der boules protéiques unterlegen wäre. Als Stütze der oben vorgetragenen Auffassung aber gedenke ich hier nur noch kurz der nicht seltenen und jetzt ziemlich allgemein zugegebenen Cylinderbildungen bei der Stauungsniere; die Ausflucht, dass die hierbei ganz normalen Epithelien die gerinnbare Substanz secernirten, habe ich oben bereits beleuchtet; da nun die Kochmethode auch bei ihnen ganz analoge Verhältnisse der Albuminurie nachweist, so wird man nach allem Voraufgegangenen der Theorie einer spontanen Gerinnung von Eiweisskörpern wohl einen höheren Grad von Wahrscheinlichkeit einräumen.

Besonders günstig nun stellen sich zu dieser Anschauungsweise die Ergebnisse des Thierversuchs, namentlich der direct gegen die Circulationsverhältnisse der Niere gerichteten Eingriffe. Sie alle haben zunächst mit einander gemein, dass stets Albuminurie als primäre Folge der Störung nachweisbar ist, und es bedarf nicht der Erläuterung, dass damit schon die Möglichkeit, die Gerinnung von Eiweisskörpern auszuschliessen, beseitigt ist. Aber auch positive Beweise sind vorhanden. Die Phlebostenose ist ja früher bereits von Weissgerber und Perls auf das Nachdrücklichste in diesem Sinne verwerthet worden; wir haben uns

oben ferner überzeugt, dass die Wirkung der Ureterunterbindung in keiner Weise anders gedeutet werden kann, als durch Venencompression und Stauung. Dass endlich bei der Arterienligatur ebenfalls Stauung eintritt, ist bekannt, und es verschlägt hier nicht, dass diese Stauung, wie Litten nachgewiesen hat, nicht auf venösem Rückfluss, sondern auf schwachem arteriellen Zufluss beruht. Wir fanden daselbst zwei Stunden nach der Anlegung der Klemme albuminöses Exsudat in Kapseln und Kanälen, 24 Stunden nach Lösung derselben echte homogene Cylinder überall da, wo die epitheliale Auskleidung der Kanäle nicht der Nekrose verfallen, vielmehr anscheinend ganz intact war; es ist wohl kein gewagter Analogieschluss, wenn wir auch hier diese Cylinder einfach auf Gerinnung eben jenes Exsudates beziehen. Bei der Chromniere freilich sind die Verhältnisse getrübt durch die unzweifelhafte Betheiligung der Epithelien an der Störung; aber, wenn auch hier eine Degeneration derselben vorliegt, so ist doch auf der anderen Seite auch die Eiweissausscheidung nicht unbedeutend, und auch namentlich das Auftreten jenes fibrinartigen Netzwerkes zwischen den Zellen des albuminurischen Inhalts scheint mir doch sehr für eine wirkliche Gerinnung des letzteren zu sprechen.

Alles in Allem darf man nach Obigem wohl sagen, dass in weitaus den meisten Fällen eine Entstehung der homogenen Gerinnsel aus eiweissreicher Exsudatflüssigkeit zu beobachten oder mit grosser Wahrscheinlichkeit zu folgern, dass sie aber in keinem Falle ganz auszuschliessen ist. Es gilt dies, wie gesagt, natürlich nur für die cylindrischen Gebilde, denen die im Anfang besprochenen Eigenschaften zukommen. Ich will weiterhin auch eine etwaige Theilnahme von Epithelien nicht absolut in Abrede stellen; namentlich bei den amyloiden oder „Wachscylindern“, über die es mir an Erfahrungen fehlt, wäre eine solche Betheiligung nach den Schilderungen der Autoren wohl denkbar. Man wird sich jedoch hüten müssen, daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen, denn offenbar sind dies ebenso wie Litten's fädig-croupöse Cylinderbildungen nur Ausnahmefälle, die hier, bei der Verschiedenheit der Producte, wirklich zur Erhärtung der Regel beitragen.

Ueber den Factor nun, der eigentlich die Gerinnung herbei-

führt, vermag ich ebensowenig etwas Positives auszusagen, wie darüber, ob hier überhaupt ein der Fibringerinnung analoger Vorgang stattfindet. Dass die „Coagulationsnekrose" hier nicht in Betracht kommt, ergeben, wie oben betont, namentlich jene Stellen von rein serösem Exsudat über epithellosen Flächen, dann aber auch die Befunde bei der Arterienligatur, wo weder Litten noch ich echte Cylinder innerhalb nekrotisirter Harnkanälchen finden konnten. Vielmehr scheint hiernach die Nekrose der Zellen eher ein für das Zustandekommen von Cylindern schädliches Moment zu sein. Die Betheiligung weisser Blutkörperchen dagegen ist keineswegs auszuschliessen. Man begegnet zelligen Gebilden von unbestimmter Gestalt fast regelmässig in den albuminösen und homogenen Massen, und so kann man gewiss gegen den Theil der Weigert'schen Lehre, dass das Absterben der Leukocyten die Gerinnung der transsudirten Lymphe herbeiführe, nichts einwenden. Es ist sogar nicht von der Hand zu weisen, dass, ähnlich wie die rothen, auch einmal die weissen Blutkörper sich direct an der Bildung der Cylinder betheiligen können, und namentlich scheinen manche Bilder, welche in stark glänzenden rundzellenartigen Kugeln einen Kern erkennen lassen, darauf hinzudeuten. Mit Sicherheit aber, wie gesagt, ist in dieser Frage vorläufig nichts zu entscheiden.

II. Lunge.

(Oedem und croupöse Entzündung.)

Die Eingangs als besonders günstig für die Anwendung der Kochmethode bezeichnete Structur, — kleine Hohlräume in einem parenchymatösen Organ, die sich bei pathologischen Zuständen leicht mit eiweissreicher Flüssigkeit erfüllen, — bietet vom anatomischen Standpunkt aus betrachtet kein anderes Organ in der Einfachheit und Vollkommenheit dar, wie die Lunge; und zwar wird man in erster Linie hierbei an das Lungenödem denken, auf welches jene oben gegebene Kennzeichnung ja meist geradezu als Definition angewendet wird. In der That, darf man den Angaben der Autoren vertrauen, so ist das Lugenödem weiter nichts als eine „Erfüllung der Alveolen durch aus den Gefässen ausgetretene seröse Flüssigkeit" (Birch-Hirschfeld) und es ist demgemäss auch ganz folgerichtig, diesen Prozess allen anderen Oedemen gegenüberzustellen, bei denen es sich um Ergiessung von

Serum in die Gewebsinterstitien handelt, und vielmehr den freien hydropischen Ergüssen, wie Hydrothorax, Hydropericardium etc. etwa als Hydropneumon zuzureihen.

Man durfte sich nach dieser ganz allgemein verbreiteten Anschauung das Bild, welches ein Schnitt einer gekochten ödematösen Lunge ergiebt, als ganz ausserordentlich einfach vorstellen: Die Interstitien von normaler Weite — etwa wie bei der croupösen Pneumonie, — und in den Alveolen liegend die bekannte, feinkörnig geronnene Eiweissmasse. Zu meiner Ueberraschung bemerkte ich indess, dass das wirkliche Bild in den weitaus meisten Fällen dieser theoretischen Construction nicht entspricht. Man gelangt vielmehr bei genauerer Untersuchung zu folgenden Resultaten:

Unterwirft man ein Stück ödematöser Lunge der Procedur des Kochens unter Anwendung verschiedener hierbei nöthigen Cautelen, um das Ausfliessen des Serums von der Schnittfläche möglichst zu verhindern, — besonders empfiehlt sich dazu das Abbinden der betr. Stückchen —, so constatirt man in den meisten Fällen ein schnelles und gleichmässiges Festwerden des Präparats; dasselbe ist meist schon nach ca. 2 Minuten langem Kochen ziemlich gut schnittfähig; nach weiterer 24stündiger Einwirkung mässig starken Alkohols oder mehrtägigem Liegen in Müller'scher Flüssigkeit etc. ist die Consistenz des Stücks eine vortreffliche. Der Schnitt zeigt alsdann bei schwacher Vergrösserung die folgenden Verhältnisse. Man sieht in der That einige Alveolen mit der geronnenen Masse erfüllt; an den meisten Stellen aber erscheinen die Lumina der Alveolen frei, wenn auch stark gegen die Norm verengt, oder sogar vollkommen comprimirt, die Alveolarsepta aber in entsprechender Weise verbreitert. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man dann an diesen Stellen, dass diese Verbreiterung der Septa in zweierlei verschiedener Weise zu Stande kommt. Einmal nehmlich kann zwischen die aufgelockerten Fasern des Septengewebes, um die Gefässe herum etc. in gleichmässiger Weise überall die coagulirte Eiweissmasse ergossen sein, oder, und dies scheint der häufigere Fall zu sein, es findet sich die körnig-punctirte Substanz vorwiegend an der Aussenseite der Gefässe und sie ist dann zwischen dem Gefäss und einer scharf gegen das Lumen des Alveolus sich absetzenden Linie eingelagert. Diese Linie darf, wie ich glaube, aufgefasst werden als ein Ueberrest des Alveolarepithels; es spricht

dafür, neben der Analogie mit der Epithelabhebung durch seröse Transsudate in den Nieren und der später zu erwähnenden Ovariencyste, ganz besonders der Umstand, dass es mitunter gelingt, einen oder mehrere Kerne in dieser Linie durch Färbung nachzuweisen [1]). Mitunter freilich kann eine ähnliche lineäre Begrenzung darauf beruhen, dass im Innern des Alveolus noch Luft enthalten war, und es sich also hier nur um die Peripherie dieser Luftblase gegen die in der Alveole enthaltene Flüssigkeit handelt, — doch wird man Unterschiede dazwischen bald herausfinden: die Luftblasen [2]) charakterisiren sich meist durch kleine, kreisrunde, central gelegene Lumina, — die durch die verbreiterten Septa verengten Alveolen sind von unregelmässigerer Gestalt; ferner liegen die Luftblasen unvermittelt in der serösen Masse, während man bei jenen Epithelabhebungen deutlich sehen kann, wie sich die scharfe Linie von der Peripherie des Alveolus gleichsam loslöst und nun, durch körnige Masse vom Septum selbst getrennt gegen das Innere prominirt. — Kurzum, es lässt sich mit Sicherheit constatiren, dass beim Lungenödem hochgradige Verbreiterungen der Septa durch Erfüllung mit gerinnbarer Eiweissmasse bei vollständig freien Alveolis auftreten, — mit anderen Worten, dass auch das Lungenödem zunächst als ein echtes, ein interstitielles Oedem, betrachtet werden darf.

Ganz rein habe ich indess diese Form des Lungenödems bisher noch nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt; immer fanden sich neben interstitiell-ödematösen Stellen auch solche, wo die Alveolen selbst mit der hydropischen Flüssigkeit erfüllt waren (alveoläre Form). Makroskopisch lässt sich den betreffenden Lungenpartien kaum ansehen, in welcher Form das Oedem in ihnen vorzugsweise auftritt, und man kann nur ganz im Allgemeinen sagen, dass, je geringgradiger der Prozess ist, namentlich je lufthaltiger noch die auf dem Schnitt austretende Flüssigkeit erscheint, um so wahrscheinlicher das Oedem ein vorwiegend interstitielles sein wird; bei hochgradig ödematösen Lungen wird man oft lange Zeit vergebens nach Stellen mit freien Alveolen und geschwellten Septen suchen, unter gewöhnlichen Umständen aber

[1]) Vgl. hierzu Taf. IV. Fig. 8.
[2]) Eine solche ist in Fig. 7 bei c angedeutet.

kann man doch sicher sein, deren in nicht geringer Zahl aufzufinden. In besonders schöner und reiner Entwickelung habe ich übrigens das interstitielle Oedem bei einem Falle in der Umgebung kleiner bronchopneumonischer Heerde angetroffen, wo die Erklärung desselben als Effect der schon makroskopisch sichtbaren collateralen Stauung wohl nahe liegt. —

Es wurde eben hervorgehoben, dass man unter gewöhnlichen Umständen beim Lungenödem, wie es bei Leichen der verschiedensten Art theils als schon intra vitam entstandenes, theils als Agoneödem gefunden wird, im gekochten und erhärteten Präparat die beiden genannten Formen vereint vorfindet (gemischtes Oedem). Nur in einem einzigen Fall habe ich bisher ein wirklich rein alveoläres Oedem (oder den eigentlichen Hydrops der Lunge im Sinne der Autoren), nachzuweisen vermocht, und ich möchte diesem Falle eine principielle Wichtigkeit für das Verständniss des Lungenödems überhaupt zuschreiben. Es handelte sich um einen alten, an Blutung in Folge Magencarcinoms zu Grunde gegangenen Mann, dessen Lunge hochgradig ödematös und an den Rändern emphysematös war. Während dieselbe nun im Allgemeinen nur das gewöhnliche Bild darbot, zeigte sich, dass in jenen emphysematösen, oder besser gesagt, rareficirten Partien am vorderen unteren Rand das Oedem in der Form des typischen Lungenhydrops auftrat: die Interstitien erschienen als äusserst schmale, blasse, gefässarme Faserzüge, während die weiten Alveolen dicht mit der geronnenen Masse erfüllt waren[1]). Unzweifelhaft haben wir hier Lungengewebe vor uns, welches als solches gar nicht mehr functionirte; die Annahme erscheint vielmehr a priori gerechtfertigt, und dürfte durch die mikroskopische Untersuchung wesentlich gestützt werden, dass hier die hydropische Flüssigkeit gar nicht an Ort und Stelle entstanden, sondern, sei es dem Gesetz der Schwere, sei es dem Aspirationszuge folgend, nur secundär hineingeflossen ist. Von Luftblasen, von interstitiellen Veränderungen ist hier keine Spur[2]), und ich möchte gerade auf die gleichmässig pralle Erfüllung aller in Betracht kommenden Alveolen hier insofern besonderes Gewicht legen, als diese Bilder sehr die Glaubwürdigkeit der oben be-

[1]) Vgl. Taf. IV. Fig. 7.

[2]) Auf der Zeichnung ist dagegen eine Luftblase angedeutet, um deren Unterschiede gegenüber den Verhältnissen beim interstitiellen Oedem zu zeigen.

schriebenen, — die z. Th. an derselben Lunge zu beobachten waren, — zu stützen geeignet sind. Lägen bei jenen, wie vielleicht eingewandt werden könnte, nur durch das Kochen erzeugte Artefacte vor, so wäre gar kein Grund abzusehen, warum nicht hier ähnliche Bilder von Hohlräumen im Innern der Alveoli zu Stande kommen sollten. Hier haben wir zum ersten Male eine von vornherein wahrscheinlich rein alveoläre Flüssigkeitsansammlung, und das gekochte Präparat weist dieselbe gegenüber jenen Befunden in aller Schärfe nach.

Wollen wir nun versuchen, ohne freilich auf die Frage nach den pathogenetischen Bedingungen des Lungenödems hier näher einzugehen, an der Hand der oben geschilderten Befunde uns ein Bild von dem anatomischen Vorgang zu entwerfen, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir als erstes Stadium, d. h. als die unmittelbare Folge der das Oedem bedingenden Stauung, Gefässpermeabilität oder Stromverlangsamung die Ausschwitzung eines serösen Fluidums in das Gewebe der Lungen selbst anzusehen haben. Nicht, wie man auf Grund der bisherigen Untersuchungsmethoden glauben musste, in die Alveolen sondern in das die Gefässe begleitende Bindegewebe tritt die hydropische Flüssigkeit zunächst ein. Wenn die Ansammlung dieser Flüssigkeit zunimmt, so werden weiterhin die Epithelmembranen abgehoben und gegen das Innere des Alveolus vorgebuchtet, bis schliesslich bei wachsendem Druck, sei es durch Zerreissung dieser Membran, sei es, was wohl wahrscheinlicher, durch filtrative Durchpressung der eigentliche Lungenhydrops, das alveoläre Oedem zu Stande kommt; dass diese Form ebenfalls in grösster Reinheit sich da präsentiren muss, wo die Flüssigkeit nur von aussen in die Alveolen abgeflossen ist, — also in functionsuntüchtigen emphysematösen Partien, liegt auf der Hand und ist durch das obige Beispiel bewiesen. Von der Intensität des Vorganges hängt es selbstverständlich ab, inwieweit die angedeuteten Stadien sich als selbständige Formen sondern lassen. Bei sehr acuten Oedemen wird man wohl auf ein Ueberwiegen der alveolären Form mit Sicherheit rechnen können, und es ist namentlich sehr wahrscheinlich, dass bei dem künstlichen Lungenödem an Thieren z. B. nach der Methode von Friedländer, welche in wenigen Minuten zum Tode führt, von vornherein durch die colossale Stauung ein Erguss aus den gedehnten Gefässen in die

Lungenalveolen selbst stattfindet. Einige Versuche, durch lange fortgesetzte Dyspnoe vermittelst Trachealverengung bei Kaninchen die Anfangsstadien des Lungenödems zu erzeugen, haben mir bis jetzt keine positiven Resultate geliefert.

Was übrigens, um diesen Punkt noch zu berühren, die von Friedländer[1]) beschriebenen Schwellungen des Lungenepithels bei Durchtränkung mit serösen Transsudaten anlangt, so habe ich, wie aus meinen obigen Beschreibungen erhellt, deutliche Bilder davon nicht erhalten und glaube wohl, dies dem Einfluss des Kochens zur Last legen zu müssen. Freilich habe ich bei verschiedenen Fällen von Pneumonie die bekannten Bilder der sich loslösenden grossen Epithelzellen auch bei dieser Methode gesehen. Zum Studium dieser Verhältnisse beim Lungenödem scheint aber das von Friedländer geübte Verfahren, die Lunge vor der Conservirung aufzublasen, unerlässlich nothwendig; es liegt auf der Hand, dass ich für meine Zwecke wegen der hierbei unvermeidlichen Druckstörungen davon absehen musste, — man wird eben, wenn es auf genaueste Durchforschung aller histiologischen Details ankommt, beide Untersuchungsmethoden getrennt anwenden müssen, — zur Erledigung der uns hier vorwiegend interessirenden Frage: wo liegt das Exsudat? genügt aber das Kochen mit oder ohne nachfolgende Erhärtung.

Dass nun das Lungenödem zur fibrinösen Entzündung der Lunge in einer gewissen Verwandtschaft stehe, ist bereits von früheren Autoren mehrfach betont worden; namentlich das Anfangsstadium der croupösen Pneumonie, bei welchem Hyperämie und Erfüllung der Alveolen mit serösem Exsudat sich finden, schien anatomisch vom echten Oedem kaum trennbar zu sein. In der That lehrt auch die Kochmethode, dass vielfache Uebergänge zwischen beiden in Rede stehenden Affectionen vorhanden sind. Zunächst muss betont werden, dass schon unter gewöhnlichen Umständen das seröse Transsudat, welches bei reinem Oedem ja eigentlich absolut frei von morphologischen Elementen sein müsste, stets eine mehr oder minder grosse Menge von Zellen oder Kernen enthält, deren Herkunft freilich nicht immer klar ist, die aber doch in der Mehrzahl der Fälle wohl für farblose Blutzellen angesprochen

[1]) Untersuchungen über die Lungenentzündung. Berlin 1876.

werden müssen. Es documentirt sich also schon hierin eine Hinneigung zum entzündlichen Charakter, und diese Zellanhäufung geht nicht selten wenigstens in einzelnen Alveolen so weit, dass dieselben wie damit vollgestopft erscheinen und man also wirklich ein Recht hat, von „entzündlichem Oedem" zu reden. In noch höherem Grade zeigt sich diese Verwandtschaft, wenn es, wie dies mitunter zu beobachten ist, im serösen Inhalt der Alveolen sogar zu Fibrinausscheidungen kommt. Ich habe dies namentlich in einem Falle gesehen, bei dem es sich um eine croupöse Pneumonie beider oberen und gemischtes Oedem der Unterlappen handelte; hier fand sich in vielen Alveolen der letzteren innerhalb der durch das Kochen geronnenen Eiweissmasse ein ganz deutliches fibrinöses Netzwerk. Dass auch gelegentlich rothe Blutkörper im Transsudat gefunden werden, sei beiläufig noch erwähnt; es ist dies namentlich bei Hypostasen der Fall (hämorrhagisches Oedem).

Was nun die croupöse Pneumonie selbst angeht, so zeichnen sich die von derartigen Präparaten erhaltenen Bilder durch ganz besondere Prägnanz und Deutlichkeit aus. Die croupös pneumonische Lunge nimmt beim Kochen eine ausserordentlich angenehme und schnittrechte Consistenz an und das Verfahren eignet sich hier namentlich für Curse, wo es erwünscht sein kann, das gleiche Präparat erst frisch zu demonstriren und alsdann in wohl erhärtetem Zustand mikroskopisch untersuchen zu lassen. Das Stadium der Anschoppung liefert, wie bereits angedeutet, keine sehr charakteristischen Bilder: hochgradige Hyperämie und Erfüllung der meisten Alveolen mit gerinnbarem Serum. Dass es hier zu einer Ausschwitzung in das Gewebe der Alveolarsepta selbst in der Regel nicht kommt, lässt sich wohl aus der bedeutenden Ektasie und Vorbuchtung der Gefässe in's Innere des Alveolus erklären; das die Gefässwand passirende Transsudat gelangt dann in analoger Weise gleich in die Alveolenhöhle, wie das Transsudat der Capillaren des Glomerulus aus den Schlingen desselben in die Müller'sche Kapsel.

Sobald es aber zur Abscheidung der Fibrinfäden und zur Einwanderung zahlreicherer Eiterkörperchen gekommen ist, wird das Bild ein ausserordentlich charakteristisches. Es weicht zwar von dem nach gewöhnlichen Erhärtungsmethoden gewonnenen

nicht wesentlich ab, aber es zeigt in einer überraschend deutlichen Weise das Verhältniss der 3 bei der fibrinösen Entzündung vorwiegend in Betracht kommenden Factoren, Fibrin, Eiterzellen und Serum zu einander. Man kann sich dies Bild ja schon theoretisch construiren. Auf den Abbildungen und mikroskopischen Präparaten sah man bisher das Fibrinnetz, wie es vorwiegend central gelegen, nur durch feine Fäden mit der Wand des Alveolus zusammenhängt, und die Maschen dieses Netzwerkes mit farblosen Zellen erfüllt; so findet es sich z. B. im Handbuch von Rindfleisch und in Thierfelder's Atlas gezeichnet. Es fällt indess sofort auf, dass hier sehr beträchtliche Lücken vorhanden sind, und namentlich der Raum zwischen Alveolarwand und Fibrinnetz erscheint fast überall leer. Diese Lücken nun erfüllt in ganz dichter, gleichmässiger Weise das durch das Kochen coagulirte seröse Transsudat. Trägt man dies noch z. B. in die oben erwähnten Zeichnungen ein, so erhält man das vollkommen naturgetreue reguläre Bild. Indess findet man auch hier wieder zahlreiche Variationen, namentlich was die Anordnung des Fibrinnetzes betrifft; bald zeigen sich im Innern des stark mit Serum erfüllten Alveolus nur kranzartig randständige Abscheidungen, bald finden sich wenige dünne Fäden durch die körnig geronnene Masse gespannt, bald endlich fehlen alle fibrinösen Bildungen und man hat nur das Bild rein alveolären Oedems. Die Alveolarsepta sind in allen diesen Fällen gänzlich unbetheiligt.

Im Stadium der Liquescenz ändert sich das Bild bekanntlich vorwiegend darin, dass die Fibrinfäden verschwinden und die Eiterzellen fettig zerfallen. Mittelst des Kochens kann man auch hier mit Leichtigkeit die ganze Stufenfolge aller Uebergänge eruiren, deren Beschreibung im Einzelnen ich mir wohl erlassen darf. — Anderweite Formen der Pneumonie habe ich bisher in dieser Beziehung noch nicht untersucht.

III. Leber.

(Cirrhose; Leukämie.)

Es liegt auf der Hand, dass bei den Affectionen der Leber von einer Erfüllung von Hohlräumen mit eiweissartiger Flüssigkeit im Allgemeinen nicht die Rede sein und dass die Kochmethode deswegen hier nicht in diesem Sinne in Anwendung gezogen wer-

den kann. Der wesentliche Vortheil des Verfahrens liegt hier vielmehr zunächst in der ausserordentlich schnellen Erhärtung, welche eine Orientirung über die vorliegenden Verhältnisse sehr viel bequemer und vollständiger gestattet, als dies bei alleiniger Anwendung frischer Schnitte möglich ist. Wir haben die Fähigkeit der Kochhitze, alle Contouren schärfer und markirter hervortreten zu lassen, bereits bei verschiedenen Organen kennen gelernt; und wenn zugegeben werden muss, dass manche der so zu Stande kommenden Bilder etwas Ungewohntes, sozusagen Künstliches haben, so liegt doch gerade hierin bei den Affectionen der Leber und namentlich der Cirrhose ein wesentlicher Vortheil.

Schon makroskopisch gewinnt das Bild, welches die Oberfläche eines cirrhotischen Leberstückchens bietet, durch das Kochen sehr an Deutlichkeit; die unverkennbar dabei erfolgende Schrumpfung betrifft nehmlich so vorwiegend das Bindegewebe, dass die Reste erhaltenen Lebergewebes noch weit schärfer als im frischen Zustande als Höcker und Granula vorspringen. Auch das Bild der Schnittfläche zeigt deutlichere Farbenunterschiede als vor dem Kochen, und namentlich wenn, wie das ja so häufig der Fall ist, die Leberzellreste stark gallenreich sind, wird der Contrast zwischen den gelben Centren und der grauweissen Peripherie ein überraschend deutlicher. So kann man also schon zur makroskopischen Diagnose das Kochen mit Vortheil verwenden.

Sehr viel wesentlicher indess sind die Ergebnisse, welche die sehr bequem sofort anzustellende mikroskopische Untersuchung ergiebt. Nicht nur, dass das Bild überhaupt ein sehr leicht verständliches und prägnantes ist, — es zeigen sich auch Verhältnisse, deren Darstellung mittelst anderer Methoden nur in unvollkommenerer Weise möglich ist. Ich habe hierbei vorzugsweise jene sonderbaren Kanal- oder Gangbildungen im Auge, welche in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit mehrerer Autoren erregt haben und bald als neugebildete Gallencapillaren, bald als stehengebliebene aber gewucherte Reste von Leberzellen aufgefasst worden sind. Namentlich Seitens französischer Autoren hat man anf diese Bildungen insofern grosses Gewicht gelegt, als man in ihnen ein histiologisches Kriterium der sog. „Cirrhose hypertrophique“ zu finden vermeinte. Cornil und Ranvier z. B. geben an, dass man bei allen solchen Fällen von cirrhose avec formation abon-

dante du tissu scléreux die ganze Dicke des neugebildeten interacinösen Gewebes durchsetzt finde von einem système de canaux biliaires très-nombreux, formant un réseau et anastomosant les uns avec les autres; die Gänge tragen ein unregelmässiges Pflasterepithel und sind nach den genannten Autoren aufzufassen als ursprünglich epithellose, intraacinöse Gallencapillaren, in welche das Epithel grösserer Gallengänge hineingewuchert ist. Von deutschen Autoren haben namentlich schon Waldeyer, Zenker und Klebs auf das Vorkommen solcher Gebilde aufmerksam gemacht; in neuester Zeit hat Brieger[1]), auf dessen sehr vollständiges Literaturverzeichniss ich verweise, dieselben in sehr guter Weise beschrieben und richtig abgebildet. Derselbe bezeichnet sie zwar als „neugebildete Gallengänge", leitet sie aber nicht von alten Gallengängen, sondern in ähnlicher Weise, wie Klebs dies auch gethan hatte, aus einer Art regressiver Wucherung der atrophischen Leberzellstränge ab, wie solche ja auch zur Entstehung der bekannten Schläuche bei der acuten gelben Leberatrophie angenommen wird.

Wie mir scheint, thut man zur Orientirung in dieser Frage gut, die Lebercirrhose überhaupt nach dem mikroskopischen Befund im Anschluss an die von Charcot aufgestellte Eintheilung in zwei ziemlich deutlich differirende Formen zu sondern, je nachdem nehmlich die bindegewebige Neubildung sich vorwiegend zwischen den Acinis ausbreitet oder auch in das Innere derselben hinein vorschreitet. Die erstere Form ist es, welche die Handbücher meist einzig und allein im Sinne haben. Bei ihr findet man vollkommen compacte Leberzellhaufen (Acini, Reste oder Gruppen derselben) umgeben von dem gewucherten Bindegewebe, welches, je nach dem Alter des Prozesses mehr oder weniger reich an Rundzellen oder fasrigem Gewebe ist. In diesem Bindegewebe unterscheidet man dann schon am frischen Doppelmesserschnitt, besser am gehärteten Präparat und namentlich nach Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit in oft überraschender Deutlichkeit ein doppeltes System kanalartiger Bildungen. Das eine entspricht jenen bekannten neugebildeten Aesten der Art. hepat., auf welche Rindfleisch besonders aufmerksam gemacht hat. Die anderen Kanäle, meist

[1]) Ueber fibröse Hepatitis. Dieses Archiv Bd. 70.

leicht davon zu unterscheiden, haben eine blasse, sich kaum von dem Gewebe selbst abhebende Wandung und erweisen sich, namentlich nach Tinctionen, mit Kernen von der Grösse der Leberzellkerne vollgestopft; ein typisches Epithel ist in ihnen nicht zu unterscheiden, öfters aber sieht man deutliche Spuren von Gallenfarbstoff. Diese Gänge, welche ziemlich genau den Schilderungen von Charcot, Cornil-Ranvier sowie von Brieger entsprechen, scheinen mir mit einiger Sicherheit aus Resten ursprünglicher Leberzellstränge abgeleitet werden zu können; namentlich an den Randpartien der Acini sieht man (wie dies Fig. 9 Taf. II. dargestellt ist) oft ganz deutlich die Entwickelung solcher Kanäle aus den peripherischen Zellreihen, die durch das vordringende Bindegewebe gleichsam abgehoben werden. Natürlich ist damit nicht ausgeschlossen, dass es hier zu Kernwucherungen und ähnlichen Zeichen regressiver Metamorphose kommt, wie dies besonders der Umstand beweist, dass die Kerne gar nicht selten in sechs- oder noch mehrfacher Reihe dicht nebeneinander liegen. Auf gekochten Präparaten sind diese Verhältnisse in gleicher Schärfe nachweisbar, ohne dass diese indess einen besonderen Vortheil darböten. Es entsprechen also die geschilderten Befunde ziemlich genau den Beschreibungen der Autoren; als Bezeichnung der Form der Wucherung ist mehrfach das Wort „interacinös“ gebraucht worden; die Benennung „concentrische Cirrhose“ scheint mir das anatomische Bild des Vorgangs prägnanter auszudrücken[1]). —

Die Details jener zweiten Form aber, bei der sich die Wucherung in das Innere der Acinus selbst erstreckt, und die man deshalb „intraacinöse“ oder besser „disseminirende Cirrhose“ nennen kann, können nur durch das Kochen der Präparate vollkommen klar gestellt werden. Man überzeugt sich bei den so erhaltenen Bildern zunächst, dass eine scharfe Sonderung in noch erhaltene Acini und in bindegewebige Wucherung hier nicht durchzuführen ist[2]); vielmehr erblickt man, unregelmässig verstreut, bald noch zusammenhängende Gruppen von Leberzellen, bald einige

[1]) Unter der Bezeichnung „concentrische“ Cirrhose fasse ich also die beiden ersten Formen von Charcot, die Cirrhose multilobulaire und monolobulaire zusammen; dass letztere die specifische Cirrhose hypertrophique sei, wird von allen neueren deutschen Autoren zurückgewiesen.

[2]) Dies wäre also Charcot's dritte Form, seine Cirrhose monocellulaire.

wenige, reihenförmig angeordnete, bald einzelne, gleichsam versprengte, dazwischen aber, und oft in überraschender Entwickelung, ein sehr sonderbar gestaltetes Netzwerk schmaler, blasser, aber scharf abgesetzter Gänge, welche theils im Gewebe sich verlieren, theils aber, nach mehrfachen Theilungen und geweihartigen Gabelungen bis an Leberzellen zu verfolgen sind. Die Zellen gehen durch allmähliche Verschmälerung in diese Stränge über; oft hängen nur 2 Zellen durch dieselben miteinander zusammen, oft schliesst sich an eine Zelle ein sehr ausgedehntes System von Gängen an, welche man durch Heben und Senken des Tubus ausserordentlich weit verfolgen kann[1]). Kerne zeigen diese Kanäle im ungefärbten Zustande meist nicht deutlich, durch Tinctionen namentlich mit Anilinfarben, gelingt es aber fast stets, dieselben nachzuweisen; sie liegen meist ebenfalls dichtgedrängt aber nur in doppelter Reihe, und sind kleiner als die oben erwähnten. Mitunter scheint eine central gelegene feine Linie auf ein Lumen dieser Kanäle zu deuten. Am ungekochten Präparat ist es mir nur andeutungsweise gelungen, dieses Netzwerk nachzuweisen, und auch Färbungen haben mich hier nicht zum Ziele geführt; ich muss also annehmen, dass die von Natur sehr zarten, blassen und vielleicht mit halbflüssiger Zerfallsmasse gefüllten Gänge durch das Kochen eine gewisse Zusammenziehung und Schrumpfung erleiden und so deutlicher contourirt als vorher zu Tage treten. Die Herkunft dieses Kanalsystems aus präformirten Leberzellen ist mir nach den mitgetheilten Befunden mindestens sehr wahrscheinlich, wiewohl auch hier wieder secundäre Wucherungsvorgänge gewiss eine grosse Rolle spielen, und trotzdem das mitunter nachweisbare Lumen in der That den Gedanken an gewucherten Gallencapillaren nahe legen könnte. Namentlich bei mittelstarker Vergrösserung imponirt indess das Bild dieser Form der Cirrhose sofort als ein Zerfall der Acini in diese Gänge, und auch bei Anwendung starker Vergrösserungen wird man mehr und in ihren verschiedenen Stadien deutlichere Uebergangsformen nachweisen können, als sie die Beschreibung oder eine Abbildung wiedergeben können[2])

[1]) Vgl. Taf. IV. Fig. 10.

[2]) Bilder von ganz besonderer Schönheit erhielten wir bei einer von einer 49jährigen, an Carc. uteri verstorbenen Patientin herrührenden Leber, die sehr an syphilitische Hepatitis erinnerte; hier war auch eine ausserordentlich

Der Unterschied, in welchem diese beiden Arten des Gangsystems auftreten, dürfte wohl im Wesentlichen durch die verschiedene Form der Wucherung hervorgerufen sein. Bei der concentrischen Cirrhose werden die Zellstränge einfach losgelöst, behalten aber ihre Continuität und somit auch bis zu einem gewissen Grade ihren Charakter bei; bei der disseminirenden Form sind die Zellen von allen Seiten von der andringenden und das Ernährungsmaterial abschneidenden Bindegewebsmasse umgeben und gehen demgemäss rascher und vollständiger zu Grunde, freilich nicht einfach zerfallend, sondern indem sie durch irgend welche secundären Wucherungsvorgänge in jenen geschilderten Zustand sich verwandeln. In beiden Fällen nehmen aber, wie ich glaube, die Gänge ihren Ursprung nicht von Gallengängen, womit entzündliche Wucherungen an denselben nicht ausgeschlossen sind, sondern eben von den Zellen des Lebergewebes selbst.

Dass übrigens zwischen den beiden erwähnten Formen der Lebercirrhose Uebergänge vorkommen, sei nur noch beiläufig bemerkt; namentlich bei vorherrschend disseminirendem Charakter der Wucherung findet man doch immer einige leidlich erhaltene und ringsum von neugebildetem Bindegewebe umgebene Acini. Makroskopisch ist der Unterschied nicht immer deutlich nachweisbar, und namentlich bei den so häufigen Säuferlebern, wo sich Fettinfiltration und Cirrhose combiniren, erscheint oft ein sehr buntes und schwer zu deutendes Bild. Auch die mikroskopische Untersuchung ist in solchen Fällen natürlich keine so einfache, erfordert vielmehr zur Orientirung ein Entfetten des Schnitts in einer Mischung aus Alkohol und Aether. Ob schliesslich die beiden Formen auf verschiedene ätiologische Momente zurückzuführen sind, namentlich ob bei der letzteren, wie Charcot will,

starke Perihepatitis mit Hineinwuchern von Bindegewebszügen in die Lebersubstanz im Spiele. Die gekochten Stücke wurden nach der Vorschrift von Perls (dieses Archiv Bd. 56) in Palladiumchlorid erhärtet und zeigten nun die homogen gelben, glänzenden Kanäle, z. Th. in deutlichstem Zusammenhang mit den Leberzellen. Das Bild gewann eine überraschende Eleganz bei Färbung mit Carmin, wo dann alle bindegewebigen Elemente roth, die drüsigen ebenso wie die neugebildeten Gänge, glänzend gelb erschienen. Leider ist es mir nicht gelungen derartige Präparate zu conserviren. Ungekochte Stückchen ergaben diese Verhältnisse kaum andeutungsweise.

die hereditäre Lues eine Rolle spielt, bin ich nach meinem Material ausser Stande zu entscheiden; jedenfalls scheint mir aber diese Form viel häufiger vorzukommen, als gewöhnlich angenommen wird. —

Die anderweiten Erkrankungen der Leber liefern, mittelst der Kochmethode untersucht, keine besonders prägnanten Bilder; nur in 2 kurz nach einander zur Beobachtung gekommenen Fällen von Leukämie hat mir die Untersuchung der Leber Befunde ergeben, die ich zwar mittelst anderer Methoden ebenfalls, aber doch weder in der gleichen Schnelligkeit noch mit derselben Präcision erhielt. Das erste Mal namentlich handelte es sich um eine sehr beträchtlich vergrösserte Leber (von $6^1/_2$ Pfd. Gewicht) von schlaffem Parenchym, mit guter normaler Zeichnung, ziemlich grossen Acinis mit transparent graulicher Peripherie ohne sonstige Auffälligkeiten; schon auf dem frischen Schnitt zeigten sich zwischen den Leberzellen ausserordentlich massenhafte, kernreiche kuglige und längliche Gebilde. Nach dem Kochen konnte sofort festgestellt werden, dass sämmtliche Capillaren hochgradig mit weissen Blutkörperchen überfüllt und die Leberzellbalken zu ganz schmalen gelben Strängen comprimirt waren, während das die Gefässe begleitende Bindegewebe sich ganz frei von Infiltration erwies. Das gleiche Bild erhielt ich später auch bei der Untersuchung in Alkohol conservirter Stücke, doch trug auch hier die durch das Kochen bewirkte Schrumpfung sehr zur schärferen Contourirung und Deutlichkeit bei, und namentlich in Anilinfarben (z. B. Bismarckbraun) tingirte Schnitte, bei denen nur die Kerne der Blutzellen sich färbten, ergaben sehr elegante Bilder[1]). Bei dem zweiten Fall, wo die Leber durch erheblichere weissgraue Färbung der peripherischen und Stauung in den centralen Partien der Acini fast den Eindruck einer Fettleber machen, fanden sich die gleichen Verhältnisse, nur weniger deutlich ausgesprochen.

In diesen beiden Fällen ist also die leukämische Schwellung der Leber, ganz wie dies in dem einen von Biesiadecki beschriebenen Falle sich fand[2]), lediglich auf die enorme Anhäufung

[1]) Hier leistete mir auch Doppelfärbung mit Methylgrün und Carmin gute Dienste; die grünen Blutzellen hoben sich aufs Deutlichste von den rothen Leberzellbalken ab.

[2]) Wiener med. Jahrb. 1876.

farbloser Zellen in den Blutgefässen zurückzuführen. Die von Virchow entdeckte lymphatische Infiltration des Gewebes der Glisson'schen Kapsel fehlte hier ebenso vollständig, wie die kleinen folliculären Neubildungen, welche derselbe als heteroplastische Lymphome auffasst[1]). Noch weniger aber war hier die von dem gleichen Autor beobachtete Hyperplasie der Leberzellen nachweisbar, welche vielmehr in einem geradezu atrophischen Zustande sich befanden.

IV. Ovariencysten und andere Tumoren.

Ich habe schliesslich noch eine grosse Reihe von Geschwülsten mittelst der Kochmethode untersucht, kann mich aber über die so erzielten Resultate kurz dahin fassen, dass nur bei einer kleineren Zahl derselben dies Verfahren einen wesentlichen Vorzug anderen Untersuchungsmethoden gegenüber bietet, — es gilt dies namentlich für die Ovariencysten, — in den übrigen Fällen aber dieselben Resultate auch durch die Behandlung mit Alkohol, Osmiumsäure, Pikrinsäure etc. erreicht werden; ich erwähne letztere hier nur aus dem Grunde, weil erstens die Kochmethode auch hier am schnellsten eine histologische Diagnose ermöglicht und man zweitens gerade an Tumoren sehr gute Gelegenheit hat, die Einwirkung des Kochens anderen Methoden gegenüber zu studiren.

Das Ovarialcystom, welches ich zunächst untersuchte, charakterisirte sich als ein Cystoma proliferum glandulare oder Adenoma cysticum namentlich dadurch, dass die Geschwulst im einen (linken) Ovarium in Gestalt einer mächtigen, über mannskopfgrossen Cyste auftrat, deren etwa 2—3 Cm. dicke Wandung vollkommen schwammartig von kleinen Nebencysten durchsetzt war; im rechten Ovarium war es nur zur Bildung einer Anzahl kleinerer Cysten gekommen, so dass das ganze Organ kaum faustgross war. Der entleerte Inhalt der grossen Cyste linkerseits gerann beim Kochen sehr vollkommen, und so versuchte ich denn in dieser Weise eine Erhärtung ausgeschnittener Würfel aus der Wand desselben Ovariums. Der Versuch gelang über Erwarten; nach wenigen Minuten waren die in das kochende Wasser geworfenen Stücke ganz fest und die coagulirten Inhaltsmassen hoben sich als etwas gelblich glänzende, homogene Kugeln von den weisslichen Zügen des Stromas

[1]) Vgl. hierzu Virchow, Krankhafte Geschwülste. II. 570 ff.

ab. Auf mikroskopischen Schnitten zeigten sich nun eine grosse Menge kleinerer und grösserer Hohlräume, die in sehr vollständiger Weise mit der feinkörnig geronnenen Masse erfüllt waren; papilläre Ausbuchtungen waren nicht vorhanden, dagegen war das ziemlich gefässreiche Stroma durchsetzt von Zellschläuchen, denen der adenomatöse Charakter noch deutlich innewohnte (vgl. hierzu Fig. 11 Taf. IV). Von besonderem Interesse war nun hier das Verhalten des überall nachweisbaren Epithels dem serösen Transsudat gegenüber: die gleiche passive Rolle, welche wir dasselbe bei der Albuminurie in den Harnkanälchen, beim Lungenödem in den Alveolen spielen sahen, kommt ihm auch hier zu. In einigen mit dem serösen Inhalt erfüllten Cystchen nehmlich sieht man das Epithel zwar noch als vollständige Auskleidung der Wand des Hohlraumes, — in weitaus den meisten aber hat sich zwischen die Epithelzellenschicht und das Stroma eine mehr oder minder breite Schicht der geronnenen Eiweissmasse eingelagert. Die Zellreihe erscheint durch den Exsudatstrom von der Unterfläche abgehoben, — an manchen Stellen haftet sie noch an, an anderen ist sie weit in das Innere des cystischen Raumes vorgebuchtet, die Zellen sind dann auseinandergerissen und liegen zu Gruppen oder einzeln verstreut innerhalb der Flüssigkeit; in einzelnen Fällen sieht man sogar das Epithel in toto losgelöst und (auf dem Querschnitt) als Kranz in der Mitte der Cyste gelagert; diesen Kranz umgiebt aussen die einfach körnig geronnene seröse Masse, während er nach innen zu ein detritusartiges, an Fettkörnchen, Mucinfäden etc. reiches Zerfallsproduct einschliesst; in noch anderen, sehr seltenen Fällen, ist auf dem Schnitt von Epithel überhaupt nichts mehr zu sehen. Ich glaube, dass man nach diesen Bildern ein Recht hat, die Cystenflüssigkeit hier in ihrer überwiegenden Menge aus Transsudation von Seiten der Gefässe abzuleiten; die Betheiligung des Epithels beschränkt sich darauf, nachdem es vom Ernährungsboden abgeschnitten ist, durch fettigen Zerfall oder schleimige Erweichung zur Vermehrung des flüssigen Inhalts beizutragen, — eine Secretion im strengeren Wortsinn aber scheint hier (im Gegensatz zu den gleich zu erwähnenden Muttermundscysten) nicht stattzufinden. In der albuminösen Flüssigkeit selbst erschienen übrigens nicht selten jene früher besprochenen hellen Tropfen.

Eine Erhärtung solcher Ovariencystome ist bekanntlich mit den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nur sehr schwer und sehr un-

vollkommen zu erzielen. Stücke des gleichen Ovariums z. B. in Alc. abs. oder Müller'sche Flüssigkeit eingelegt, lieferten auch nur das bekannte Bild bienenwabenartiger Räume, die aber vollkommen leer und collabirt waren; ihr Epithel war theils erhalten, theils abgefallen, — ganz entsprechend also jenen Bildern, auf denen die einzelnen Stadien dieses Desquamationsvorganges durch das Kochen fixirt waren. Indess muss ich daran erinnern, dass der von mir untersuchte Tumor sich auch in ganz besonders günstiger Weise für die Anwendung der Kochmethode disponirt erwies, — dass aber factisch eine grosse Menge von Ovarialcysten diesem Verfahren aus dem Grunde unzugänglich ist, weil ihr Inhalt nicht der Reihe der durch Kochen coagulirbaren Albuminate, sondern vorwiegend der hiergegen widerstandsfähigen Mucine angehört. Schon bei meinem Fall fand ich eine Anzahl mikroskopisch kleiner Cysten, deren Inhalt nicht körnig, sondern mehr ungleichmässig fädig geronnen war, in sehr ähnlicher Weise, wie dies bei Rindfleisch S. 482 (4. Aufl.) beschrieben und abgebildet wird; sogar der Kranz abgelöster Epithelien findet sich daselbst in einer der „Colloidcysten". Sobald nun, wie dies nicht selten vorkommt, dies Colloid überwiegt, oder gar die alleinige Substanz des Inhalts bildet, hat das Kochen der Geschwulststücke keinen Erfolg; man muss dann vielmehr den Alkohol oder dergl. anwenden, der auch hier ganz gute Resultate liefert. Auch wenn, wie dies in einem von mir untersuchten Falle sich fand, der Cysteninhalt ein mehr dicker, eiterartiger ist, erhärten die gekochten Stücke nur ganz oberflächlich, — sie wären also höchstens für makroskopische Demonstration brauchbar, — beim Anschneiden aber quillt die dickliche Masse heraus und die Cyste collabirt.

Ich erwähnte oben bereits der Ovula Nabothi, jener kleinen, bis erbsengrossen Retentionscysten in den Muttermundslippen. Ihr Inhalt, obwohl seiner ersten Anlage nach schleimig, enthält doch schliesslich soviel albuminöse Beimischungen, dass er beim Kochen ziemlich vollständig gerinnt. Man sieht dann auf dem Schnitt das hohe Cylinderepithel in der Regel ziemlich gut erhalten, nach der Höhle zu aber ohne scharfe Grenze, wie unmittelbar in den Inhalt übergehend, und es scheint oft als könne man, — ähnlich wie dies bei den erstarrenden Schleimabsonderungen im Muskelmagen von Vögeln der Fall — das Product jeder einzelnen Epithelzelle eine

Strecke weit in's Innere verfolgen. Man hat hier also ganz den Eindruck einer echten Secretion (oder, wenn man will, einer ganz allmählichen Metamorphose), wie dies ja auch den normal-physiologischen Leistungen der hier in Betracht kommenden Epithelzellen entspricht.

Sehr gut eignen sich ferner zur Untersuchung mittelst des Kochens jene polypös wuchernden Schleimhautadenome wie sie z. B. im Rectum und auf der Nasenschleimhaut beobachtet werden. Diese Geschwülste haben bekanntlich ein sehr weiches, dem Gefühl nach „schleimiges" Stroma („Schleimpolypen") und es beruht dies darauf, dass hier die Mucosa selbst gewuchert ist und in ihr, neben Hyperämie, eine oft recht reichliche Ansammlung von Serum zwischen den einzelnen Fasern und Zellen des Gewebes stattgefunden hat, — ganz ähnlich wie bei dem später zu erwähnenden Fibroma elephantiasticum. Gekochte Stücke erhärten augenblicklich und geben, bei recht vollkommener Erhaltung des Epithels scharfe und gute Bilder; und namentlich bei einem Schleimpolypen der Nase fand ich das zwischen die Fasern ergossene Serum in deutlichen körnig geronnenen Massen wieder. Schon der Alkohol, noch deutlicher aber Osmium- und Pikrinsäure lieferten genau entsprechende Bilder, und ich finde hierin einen neuen Beweis dafür, dass die augenblickliche Coagulation der Eiweissstoffe beim Kochen mit sonstigen beträchtlichen Veränderungen im Bau der Gewebe nicht einhergeht.

Sehr ähnliche Bilder erhielt ich, wie gesagt, erstens bei einem Fibroma elephantiasticum praeputii penis und in besonderer Schönheit bei einem vom Netz ausgegangenen multiplen Myxosarcom, welches bei makroskopischer Betrachtung als Gallertkrebs imponirt hatte. Auch hier indess unterscheiden sich die gekochten Präparate von den durch Osmium- und Pikrinbehandlung gewonnenen nur unwesentlich, höchstens durch etwas schärfere Granulirung des geronnenen Eiweiss. Bei dem letzterwähnten Falle war nur wieder zu unterscheiden, inwieweit das Gewebe wirklich schleim-, inwieweit nur albuminreich war: nur die an Blut, Zellen und Serum reichen Stücke lieferten beim Kochen deutliche Bilder, die eigentlich myxomatösen Massen gerannen natürlich nicht. Im Uebrigen verweise ich bei dieser Gelegenheit nochmals auf die höchst instructive Abbildung im Perls'schen Handbuch (Bd. I. S. 340): was hier die Pikrinsäure geleistet hat, kann man ebenso vollkommen durch das Kochen erzielen.

Von weiteren Tumoren, verschiedenen Carcinomen, Fibromen etc. kann ich nur wiederholen, was ich oben im Allgemeinen sagte: zur raschen Orientirung über den Bau eines Tumors, namentlich auch mit Hülfe von Färbungsmethoden, empfiehlt sich die Anwendung der Kochmethode an kleinen Stückchen sehr, — für viele feinere Details kann man ja dann immer noch die Hauptmasse des Tumors der Conservirung in passend ausgewählten Flüssigkeiten unterwerfen.

Schluss.

Es bedarf kaum des Hinweises, dass die Verwerthbarkeit der Kochmethode noch nach vielen Seiten hin geprüft werden muss, ehe man über den vollen Umfang ihrer Bedeutung ein endgültiges Urtheil fällen kann. Gewiss lassen sich noch eine Reihe von Gesichtspunkten andeuten, die für weitere Untersuchungen in dieser Richtung in Betracht kommen können, und ich nenne von diesen nur exacte Temperaturbestimmungen, volumetrische Messungen der verursachten Schrumpfung, procentische Bestimmungen der durch das Kochen noch fällbaren Eiweisslösungen etc. Nichtsdestoweniger glaube ich, dass die in den vorliegenden Zeilen gemachten Mittheilungen, — so zusammengewürfelt sie vielleicht auf den ersten Blick erscheinen — doch einige gemeinsame Schlussfolgerungen gestatten, die auch theoretisch wichtige und interessante Punkte berühren.

Ich habe im Laufe der Abhandlung wiederholt hervorgehoben, dass der eigentliche Kern der Methode gerade in dem Umstande liegt, dass sie uns zum Studium eines früher nicht oder doch nur sehr unvollständig zugänglichen Factors pathologischer Vorgänge befähigt, der flüssigen, eiweissreichen Exsudate und Transsudate. Musste sich bisher die anatomische Untersuchung pathologischer Organe im Wesentlichen auf die zelligen und geformten Gebilde beschränken, so gestattet uns das Kochen jetzt, Verhältnisse zu untersuchen, deren Bedeutung namentlich vom Standpunkt der exclusiv cellularen Richtung vielleicht manchmal unterschätzt worden ist. Wir konnten uns in dieser Beziehung überzeugen, welche Rolle bei dem Oedem und der Entzündung den rein transsudativen oder filtrativen Vorgängen zukommt, und ich glaube namentlich in dem der Niere gewidmeten Capitel den Nachweis geliefert zu haben, dass hier in der That das Passiren flüssiger Eiweisskörper durch die Gefässwand das Primäre ist. Und gerade wie wir hier das Nierenepithel

nur secundär mitergriffen sahen, gerade so passiv betheiligte sich dasselbe bei der Entzündung der Lunge, bei der Ausschwitzung seröser Massen in's Innere cystischer Hohlräume. Der ursprüngliche Standpunkt der Cohnheim'schen Entzündungslehre kann, wie mir scheint, nicht nachdrücklicher gestützt werden, als durch jene Bilder, die uns den ganzen Flüssigkeitsstrom auf dem Wege von den interstitiellen Capillaren her durch das Epithel auf die freie Fläche hin klar machten. Das Ziehen scharfer Grenzen zwischen seröser Transsudation und eitriger Exsudation wurde gerade durch diese Befunde als willkürlich und unbegründet dargethan, und wenn man z. B. eine Reihe von Präparaten ödematöser Lungen durchmustert, so wird man alle möglichen Uebergangsformen von dem rein serösen zum eiterkörperhaltigen Trans- oder Exsudat auffinden. Inwieweit Alterationen der Gefässwand, inwieweit Veränderungen der Blutströmung etc. hierbei eine Rolle spielen, das ist eine Frage, die selbstverständlich durch die rein anatomische Untersuchung nicht beantwortet werden kann; die letztere muss sich vielmehr begnügen, die zeitliche Aufeinanderfolge und das räumliche Nebeneinander zu constatiren, und durch Combination beider ergaben sich die oben gezogenen Schlussfolgerungen rücksichtlich der Bedeutung der filtrativen Transsudation, namentlich an der Niere.

Ganz besonders aber setzt uns die Kochmethode in den Stand, die Einheitlichkeit der Entzündungsvorgänge zu beweisen. Sie lehrt uns, dass der ursprüngliche Charakter des Exsudats in allen Fällen der gleiche ist, sie zeigt uns weiter, dass den Epithelzellen der Schleimhautflächen ein wesentlicher Einfluss auf den Charakter der Entzündung nicht innewohnt. Ob dies Epithel lebend oder nekrotisch, abgestossen oder erhalten ist, kommt für die weiteren Schicksale des Entzündungsproducts nicht in Betracht. In der Niere wie bei der Ovariencyste fanden wir weite von Epithel entblösste Flächen, über denen das Exsudat flüssig, und nicht, wie es nach der Weigert'schen Theorie der „Coagulationsnekrose" sein müsste, croupös geronnen war, — umgekehrt trafen wir Cylinder in Harnkanälchen mit intacten Epithelzellen; und wie untereinander, so stehen diese Befunde auch in Einklang mit jenen vom menschlichen Croup gewonnenen Bildern. Gerade auf diese Uebereinstimmung in den Ergebnissen von so verschiedenen Organen und Affectionen möchte ich den Hauptwerth legen; und wenn ich

weitere theoretische Erörterungen an dieser Stelle unterlasse, so glaube ich doch zum Schlusse die Hoffnung aussprechen zu dürfen, dass die Resultate der Kochmethode eben hierdurch dazu beitragen werden, die wichtige Frage der Entzündung der endgültigen Entscheidung näher zu bringen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III und IV.

Sämmtliche Figuren sind bei Leitz VII. 1. gezeichnet, im Maassstabe aber auf 150—200 reducirt; nur in den Figg. 7 und 8, welche mittelst der Camera lucida entworfen sind, ist die eigentliche lineäre Vergrösserung beibehalten.

Fig. 1. Menschliche Niere: diffuse Entzündung älteren und frischen Datums. Gekocht, Alkohol, Carmin, Glyc. (die Cylinder hier der leichteren Erkennbarkeit wegen heller gehalten, als dies im Carminpräparat der Fall). a Glomerulus mit kugelschaalenförmiger Kapselwucherung. b Harnkanälchen mit geronnener Eiweissmasse erfüllt, zum Theil cystenartig ausgedehnt und mit verschiedenen Stadien der Epithelabhebung. c Harnkanälchen mit homogenen Massen (Cylindern) erfüllt.

Fig. 2. Details von frischer diffuser Nephritis. A Cylinder mit aufeinandergepressten Windungen in einem geraden Harnkanälchen. B Cylindroid aus dem Urin. C Glomerulus von der geronnenen albuminösen Masse umgeben. D Homogene Gerinnsel in der körnigen albuminurischen Masse. E Cylinder, zum Theil noch körnig geronnen. F Vacuolen (die hyalinen Tropfen der Autoren) in der körnig geronnenen Eiweissmasse; links homogene Ballen. A, C, D, E und F aus gekochten und in Chromsäure erhärteten Präparaten, in Wasser betrachtet.

Fig. 3. Kaninchenniere, 2 Stunden nach Abklemmung der Art. renal. Hyperämie. a Glomerulus mit Kapselexsudat. b Harnkanälchen mit körnig geronnener Eiweissmasse. c Unveränderte Harnkanälchen. Gek. Alk. Carmin. Glyc.

Fig. 4. Kaninchenniere, 24 Stunden nach zweistündiger Abklemmung der Art. renal. a Glomerulus ohne Exsudat. b Harnkanälchen mit erhaltenem Epithel und echten Cylindern. c Desgl., mit körnig geronnener Masse erfüllt. d Nekrotische Zellschläuche. Gek. Alk. Carm. Glyc.

Fig. 5. Kaninchenniere nach 3tägiger Ureterunterbindung. a Glomeruli mit colossalem Kapselexsudat. b und c theils einfach erweiterte, theils mit albuminöser Masse erfüllte Harnkanälchen. Gek. Alk. Carm. Glyc.

Fig. 6. Kaninchenniere, 10 Stunden nach Injection von 0,4 Kali chromic. a Glomeruli mit spärlichem Kapselexsudat. b Harnkanälchen mit albuminurischen Massen, breitem Fibrinnetzwerk und defectem Epithel, bei c das Exsudat äusserst zellenreich. Gek. Alk. Gentiana-Violett. Glyc.

Fig. 7. Lungenödem: alveoläre Form, in emphysematöser Lunge. a Die blassen und zarten Alveolarsepta, b die Eiweissmasse im Innern der Alveolen, c Luftblase. Gek. Alk. Glyc. — Cam. luc.

Fig. 8. Lungenödem: interstitielle Form. a Die Alveolarsepta mit den hochgradig erfüllten und stark geschlängelten Capillaren. b Die seröse Masse innerhalb der Alveolarsepten. c Gefässwandung mit Lungenpigment. d Comprimirte, zellenreiche Alveolen. Gek. Alk. Glyc. — Cam. luc.

Fig. 9. Lebercirrhose: concentrische Form. Partie vom Rande eines noch ziemlich unversehrten Acinus. a Leberzellen. b Abgespaltene Zellreihen in der Peripherie. c Die Zellschläuche. d Neugebildete Blutgefässe. e Echte Gallengänge. Müll. Flüss. Glycerin.

Fig. 10. Lebercirrhose: disseminirende Form. Zerfall der Acini in Gänge. a Leberzellen. b Die Gänge, zum Theil mit deutlichem Uebergang in Zellen. c Das interstitielle Gewebe mit zahlreichen Rundzellen. Gek. Möll. Flüss. Glyc.

Fig. 11. Adenoma cysticum ovarii. a Kleine Cysten, mit coagulirtem albuminösem Inhalt erfüllt und mit allen Stadien der Ablösung des Epithels. b Zellschläuche, die noch den drüsigen Charakter zeigen. c Blutgefässe im Stroma. — Gek. Alk. Carm. Canadabalsam.

Anm. In Fig. 1 und 2 F sind die vacuolenartigen Tropfen im Stich fast durchgängig zu scharf contourirt; in Fig. 6 hebt sich das fibrinöse Netzwerk nicht genug von den Epithelresten ab.

XVI.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1879.

Zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Zum Jahre 1878 habe ich zunächst meine Berichtigung zu wiederholen, dass Dr. Joseph Seegen, der ausgezeichnete Balneolog, noch lebt (vergl. dieses Archiv Bd. 67, S. 180). Sodann ist aus dem Jahr 1878 noch nachzutragen: Ernst Reissner, geb. in Riga, Prof. der Anatomie in Dorpat, gest. 16. Sept.; Friedrich Reck, geb. 1827 in Gandersheim, studirte von 1847 an in Göttingen und Tübingen, promovirt zu Tübingen 1850, schleswig-holsteinischer und braunschweigischer Militärarzt bis 1867, verdient um öffentliche Gesundheitspflege, gest. 2. Nov. zu Braunschweig (Aerztliches Vereinsblatt, April 1879); Antoine Pierre Ernest Bazin, folgeweise Arzt an den Hospitälern Lourcine, St. Antoine, St. Louis, gest. 20. Dec. zu Paris (Gazette hebdomadaire 20. Dec.); Geh. Sanitätsrath Dr. Eduard Wolff, geb. 1792, Professor und Generalarzt a. D., gest. 30. Dec. zu Berlin (Call. 21, 346. 33, 337).

Januar 1879.

8. Frankfurt a. M. Joh. Phil. Wagner, geb. 1799 in Fischbach, Amts Langenschwalbach, Nassau, verdient um die Lehre vom Electromagnetismus. P.

10. Boston. Jacob Bigelow, geb. 1787 in Massachussetts, gebildet seit 1806 im Harward-College, Dr. med. 1810, 1847—63 Präsident der American academy of sciences and arts, Arzt und Botaniker. (American journal of sc. and arts. 17, 263.)

12. Paris. Ambroise Tardieu, geb. 1818 zu Paris, Dr. med. 1843, 1850 Oberarzt des Hospital Lariboisière, Prof. der gerichtlichen Medicin, Leibarzt Napoleons III., 1858 Mitglied der Acad. de médecine, 1867 Präsident des Gesundheitsrathes. (Vierteljahrschrift für gerichtl. Med. 30, 404. Annales d'hyg. publ. 1879, S. 187. Illustration 18. Januar, mit Bild.)

Januar.

21. Berlin. Sanitätsrath Max Böhr, geb. 1830 zu Berlin, stud. an der med.-chir. Akad. zu Berlin, prom. 1855, Militärarzt 1855 bis 1865, Kreisphysicus von Niederbarnim, verdient um gerichtl. Med. (Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. 30, 399. Vierteljahrschr. für öffentl. Gesundheitspflege 11, 254.)

21. Amberg. Dr. Ernst Anton Quitzmann, k. bairischer Stabsarzt I. Classe, Verfasser einer Geschichte der Medicin und einer Geschichte der Baiern. (Allg. Zeitung 29. Januar.)

24. Bonn. Heinrich Geissler, geb. zu Igelshieb in S. Meiningen, Physiker („Röhren"), Dr. philos. honor. 1868, 65 J. alt. (Allg. Ztg. 30. Januar.)

25. Dresden. Dr. med. Gustav Eduard Lösche, geb. 1821, Prof. a. D. der mathematischen Physik am Polytechnicum. (Bericht der Gesellsch. Isis 1879.)

28. Cassel. Geh. Sanitätsrath Dr. Benedict Stilling, geb. 1810 zu Kirchhain (nicht Kirchheim) bei Marburg, Dr. med. Marburg 1832, Landgerichtswundarzt in Cassel bis 1841, Physiolog und Chirurg. (Frankf. Zeitung 2. Febr. Leopoldina für 1879, S. 114. Berliner klinische Wochenschr. 1879, No. 6. Callisen 32.)

Ende. Mentone. Dr. med. Ulysse Trélat, geb. zu Montargis 1798, Dr. med. Paris 1821, vom 12. Mai bis 18. Juni 1848 Minister der öffentlichen Arbeiten, Oberarzt der Salpetrière, 1872 Vorsitzender des Pariser Gemeinderaths. (Callisen 19. 32.)

31. St. Petersburg. Nicol. Martin Jacubowitsch, geb. 1816 im Gouvern. Poltava, Prof. der Histologie an der med.-chir. Akademie.

Februar.

6. Halle. Dr. Hermann Köhler, geb. 1834 zu Görlitz, studirte zu Berlin, Breslau und Halle, 1867 Privatdocent, 1874 ausserord. Prof. der Pharmakologie. (Berliner klinische Wochenschrift No. 7.)

6. Paris. Emile Chauffard, Prof. der allgem. Pathologie an der Facultät.

19. Berlin. Geh. San.-Rath Dr. F. M. Ascherson, geb. 1798 zu Fürth, Dr. med. Berol. 1828, Arzt und Botaniker. (Botanische Zeitung 1879. No. 13.)

22. Klingen-Münster. Hofrath Dr. med. Hermann Dick, Director der pfälzischen Kreis-Irrenanstalt zu Klingen-Münster, 64 J. alt.

26. Berlin. Prof. Dr. phil. Franz Leopold Sonnenschein, geb. 1817 zu Köln, Chemiker.

27. Brüssel. Nicol. Gisbert Fossion, geb. 1811 zu Hannut, Präsident der belgischen Akademie der Medicin. (Bulletin de l'Acad. R. de méd. de Belg. XIII. 368.)

März.

6. Marburg. Dr. Leopold Eichelberg, prom. 1827, Privatdocent und Arzt, in dem Prozess gegen Sylvester Jordan politischer Gefangener.

11. Wien. Dr. Ignaz Mühlhauser, Arzt, von einem Geisteskranken ermordet.

Mitte. Sissach (Kanton Baselland). Dr. med. Eduard Franz Fries aus Grünstadt in der Pfalz, beim Attentat vom 3. April 1833 betheiligt, bis zum 10. Januar 1837 Gefangener in Frankfurt, studirt dann Medicin in Zürich, Arzt in Sissach.

März.

17. Dresden. Geh. Hofrath Prof. Dr. Ludwig Reichenbach, geb. 1793 in Leipzig, 1815 Dr. philosoph., 1815 Privatdocent der Med. und Naturwiss., 1817 Dr. med., 1818 ausserord. Prof., 1820—62 Prof. der Naturwiss. an der med.-chirurg. Akademie zu Dresden, bis 1874 Director des kön. Naturaliencabinets, bis zu seinem Tode Director des botanischen Gartens, überaus fruchtbarer botanischer und zoologischer Schriftsteller. (E. Call. 15. 31.)

24. Hannover. Geh. Reg.-Rath. Prof. Dr. Karl Karmarsch, geb. 1803 in Wien, seit 1830 in Hannover, 1841 Stifter und Director der dasigen polytechnischen Schule, 1851 Mitglied der ersten hannoverschen Kammer, 1875 pensionirt. (Allg. Ztg. 28. März. Illustr. Ztg. 26. April. Leopoldina H. 15, S. 82. P.)

April.

4. Berlin. Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Heinrich Wilhelm Dove, geb. 1803 zu Liegnitz, stud. Mathematik und Physik zu Breslau und Berlin seit 1821, Dr. philos. 1826, Privatdocent in Königsberg 1826, ausserord. Prof. 1828, in Berlin 1829, ordentl. Prof. 1845, Akademiker 1845, Director des meteorologischen Instituts. (Allg. Ztg. 8. April. Leopoldina 1879, S. 132. P.)

20. Toulon. Dr. Adolf Gubler aus Metz, Arzt am Hôpital Beaujon, Prof. der Therapie an der Pariser Facultät 1868 als Trousseau's Nachfolger, Mitglied der Akademie der Medicin. (Medical Times 3. Mai.)

21. Halle a. S. Gymnasialdirector a. D. aus Guben, Prof. Hermann Löw, Mitglied der deutschen Nationalversammlung, Entomolog.

23. London. Charles Murchison, geb. 1830 in Jamaica, Dr. med. 1851, 1852—55 Lehrer an der medicinischen Schule in Calcutta, seit 1871 klinischer Lehrer am Thomas-Hospital in London, seit 1877 Präsident der pathologischen Gesellschaft. (Medical Times 3. Mai. Vierteljahrschrift für öffentl. Gesundheitspflege 11, 668.)

26. Stuttgart. Oberstudienrath Dr. Wilh. Heinrich Theodor (von) Plieninger, geb. 1795 zu Stuttgart, 1823—38 Prof. der Naturwissenschaften am Katharinen-Stift, 1827—64 Landesmeteorolog. P. Leopoldina 1879.

28. Sondershausen. Archivrath Dr. Thilo Irmisch, Botaniker, 63 Jahre alt. (Botan. Zeitung 1879. No. 20. 43.)

Ende. Kopenhagen. Etatsrath Prof. Dr. med. Karl Otto, geb. auf St. Thomas 1795, kommt 1800 nach Kopenhagen, Dr. med. 1819, Prof. der Pharmakologie und gerichtl. Med. 1832. (Callisen. 14. 31.)

Mai.

9. Göttingen. Geh. Reg.-Rath Dr. med. et philos. August Grisebach, geb. 1814 in Hannover, seit 1847 Professor der Botanik in Göttingen. (Petermann's Mitth., Juli 1879.)

11. Berlin. Dr. med. Bernhard Wolff, geb. 1811 in Berlin, zuerst Arzt, dann Gründer der Telegraphenagentur.

18. Paris. Eduard Spach, geb. 1801 in Strassburg, Conservator der botanischen Sammlungen des Jardin des plantes. (Allg. Ztg. 28. Mai.)

19. Baden-Baden. Dr. med. Karl Schnars, geb. 1806 in Hamburg, Arzt in Neapel, geographischer Schriftsteller.

Mai.

25. Berlin. Prof. der Botanik Dr. Karl Koch, geb. 1809, 1836 Prof. in Jena, bereist Russland 1839 ff., 1847 Prof. in Berlin.

30. Paris. Pierre Adolphe Piorry, geb. 1794 zu Poitiers, Militärchirurg, Dr. med. Paris 1815, agrégé 1826, Professor an der Facultät 1840, Arzt an der Charité 1846, am Hôtel Dieu 1864—66. (Illustration 14. Juni [mit Bild] Callisen 31.)

Juni.

2. Wiesbaden. Prof. Karl Neubauer, Chemiker, geb. 1830 zu Lüchow (Hannover). (P. Zeitschr. f. analyt. Chemie Bd. 18.)

3. Berlin. Dr. Berger, Generalarzt a. D., 76 J.

20. London. Fothergill-Cooke, Elektriker, 73 J. alt.

25. Lyon. Prof. Faivre, Botaniker.

28. Berobero in Africa. Keith Johnson, wissenschaftlicher Reisender.

29. Berlin. Geh. Ober-Reg.-Rath Hermann von Nathusius auf Hundisburg, Vorsitzender des preuss. Landesöconomie-Collegium, geb. 1809 in Magdeburg. E.

Juli.

5. Berlin. Prof. Dr. August Krönig, geb. 1822 in Westfalen, Redacteur der „Fortschritte der Physik“. P.

8. Berlin. Geheimer Sanitätsrath Dr. Riese.

15. Badeort Merreküll. Staatsrath Joh. Friedr. (von) Brandt, in Jüterbog geb. 1802, Dr. med. Berol. 1826, Privatdocent und ausserord. Prof. in Berlin, 1830 als Akademiker für Anatomie, Botanik und Zoologie nach St. Petersburg berufen. (E. C. 3. 26.)

19. Ischl. Dr. Julius Klob, a. o. Prof. der patholog. Anat. in Wien, 1855—61 Assistent Rokitansky's, 49 J. (Berliner klin. Wochenschrift 4. Aug.)

August.

6. München. Johann (von) Lamont, geb. 1805 in Schottland, seit 1827 ausserord., seit 1835 ordentl. Prof. in München, seit 1852 Conservator der königl. Sternwarte. P.

16. Freiburg i. B. Hofrath Prof. Dr. O. Funke, geb. 1828 zu Chemnitz, prom. Leipzig 1851, Privatdocent daselbst 1852, ausserord. Prof. 1859, Prof. in Freiburg seit 1860. (Schwäb. Mercur 20. Aug.)

20. Bei Paris in der Maison de Santé d'Ivry. Amédée Deville, 1846 Prosector der Hospitäler zu Paris, 1851 Privatprofessor; nach dem Staatsstreich 1851 sollte er nach Cayenne transportirt werden; verbannt lebte er in London als Anatom und Arzt bis 1861, von da wahnsinnig bis zum Tode. (Medical Times, 25. Oct.)

25 Versailles. E. Chassaignac, geb. 1805 zu Nantes, Dr. med. Paris 1835, Mitglied der medicin. Akademie 1868, erfindungsreicher Chirurg (Ecrasement, Drainage), (Illustration 13. Sept. mit Bild. C. 27).

September.

14. Freiberg in Sachsen. Oberbergrath Bernhard (von) Cotta, geb. 1808 bei Eisenach, seit 1842 Prof. der Geologie an der Bergakademie zu Freiberg, früher Lehrer an der forstwirthschaftlichen Lehranstalt zu Tharandt. P.

September.

28. Bonn. Med.-Rath, Prof. Dr. Friedrich Mohr, Chemiker und Geolog, geb. 1806 zu Coblenz. P.

29. Wien. Hofrath Dr. Eduard Fenzl, geb. 1808, Prof. a. D. der Botanik, Mitglied der Wiener Akad. d. Wiss., seit 1851 Adjunct der Leop.-Carol. Akad. E.

29. Baden-Baden. H. Sachs-Bey, preuss. Oberstabsarzt a. D., consult. Leibarzt des Khedive von Aegypten, 48 J.

October.

2. Paris. Alphonse Devergie, geb. 1798, Dr. med. Paris 1823, agrégé 1825, Arzt der dermatologischen Abtheilung des Hôpital St. Louis, 1837 Mitglied der Akademie der Medicin, 1874 deren Präsident, verdient auch um gerichtliche Medicin (Gazette des hôp. 7. October. C. 5. 27).

15. Heidelberg. Dr. Adolf Sander, Arzt in Elberfeld.

18. Weimar. Med.-Rath Prof. Dr. Fried. Wilh. Theile, geb. 1801 zu Buttstädt (S.-Weimar), 1825 Dr. med. Jena, 1827 Privatdoc., 1831 ausserord. Prof. daselbst, 1834—1853 Prof. der Anatomie in Bern. (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 183, S. 364.)

November.

6. Berlin. Der russische Staatsrath Dr. med. Max Heine, geb. 1805 in Düsseldorf, seit 1828 russ. Militärarzt, Bruder Heinrich Heine's.

12. Canstatt. Geh. Hofrath Dr. Joseph (von) Heine, geb. 1800 zu Lauterbach (Oberamt Oberndorff, Württemberg), Dr. med. Wirceb. 1827, errichtet 1829 seine orthopädische Anstalt in Canstatt. (C. 28.)

21. Karlsbad. Der preuss. San.-Rath Dr. Leopold Fleckles, Badearzt. (C. 28.)

30. Meran. Hofrath Dr. Wildberger, ehemaliger Director der orthopäd. Heilanstalt in Bamberg.

December.

6. Berlin. Geh. Sanitätsrath Dr. Otto Westphal.

9. Kiel. Dr. Alex. Sadebeck, Prof. der Mineralogie und Geologie, 36 Jahre.

14. Kissingen. Bezirks- und Brunnenarzt Dr. Otto v. Franque.

20. Rom. Franz Boll, Prof. der vergleichenden Physiologie an der Universität (Sehpurpur), geb. 1849 zu Neubrandenburg (Meklenburg).

25. Giessen. Der russische Staatsrath und grossh. hess. Prof. der Pharmakologie, Dr. Rudolf Buchheim, geb. 1820 in Bauzen, stud. seit 1838 in Dresden und Leipzig, prom. 1845, seit 1847 Prof. der Pharmakologie in Dorpat, seit 1867 in Giessen.

29. Karlsbad. Dr. med. Eduard Hlawaczek, Badearzt, 71 J. (Call. 29.)

30. Schleswig. Sanitätsrath Dr. J. Rüppell, Director der Irrenanstalt.

31. Försterhaus auf der „Platte" bei Wiesbaden. Hofrath Dr. Alexander Pagenstecher, 51 J., Ophthalmolog in Wiesbaden, an einer am 29. auf der Jagd erlittenen Selbstverletzung.

C., Call., Callisen = Callisen's medic. Schriftstellerlexicon.

E., Eng. = Engelmann, Bibliotheca zoologica.

P., Pogg. = Poggendorff's Biographisch-literärisches Handwörterbuch der exacten Wissenschaften.

2.

Krebs des Ductus thoracicus.

Von Prof. Dr. Carl Weigert (Leipzig).

Seit der Ponfick'schen Entdeckung der Tuberculose des Ductus thoracicus ist die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen wohl wieder etwas mehr auf den früher bei den Obductionen recht stiefmütterlich behandelten grossen Lymphgang gelenkt worden und es ist gewiss, dass in Zukunft sich noch mancherlei Erkrankungen desselben auffinden lassen werden, die bisher der Forschung entgangen sind. Da jedoch bisher die Casuistik der pathologischen Veränderungen desselben noch recht mangelhaft ist, so dürfte der folgende Fall einiges Interesse gewähren.

Wilhelm P., Cigarrenmacher, 57 Jahre alt. Secirt am 24. Januar 1879 15 Stunden post mortem.

Diagnose: Krebs des untersten Theils des Mastdarms; Krebs in der Flexura sigmoidea. Hypertrophie der Musculatur des unteren Darmendes. Colossale Erweiterung des Darms. Hineinwuchern des Krebses in das Beckenzellgewebe. Umschnürung der Vena iliaca ext. sin.; Thrombose derselben und der Schenkelvenen. Carcinom der Leisten-, Becken- und retroperitonealen Drüsen. Carcinom des Ductus thoracicus. Carcinomknoten der Leber, einer in einen Gallengang hineinwuchernd. Cystische Erweiterung des letzteren. Lungenödem. Schwarze Pigmentpunkte in der Milz. — Soor. — Oedem der linken untern Extremität.

Aeussere Besichtigung. Mässig kräftig gebauter Mann. Haut leicht gelb. Todtenstarre noch nicht gelöst. Der Unterleib stark aufgetrieben, trommelartig gespannt. Beim Aufschneiden findet sich, dass die Auftreibung bedingt ist durch eine colossale Gasausdehnung der Därme. Dabei ist die Oberfläche der Därme vollkommen glatt, blass; nirgends im Bauche Exsudate oder Fibringerinnsel. Die linke untere Extremität stark ödematös, die rechte kaum nennenswerth geschwollen.

Hirn: ohne Bemerkenswerthes.

Brust: Zwerchfell rechts 4. Rippe, links 4. Intercostalraum, beiderseits stark gespannt. Beide Lungen mit der Brustwand durch bindegewebige, dünne Adhäsionen verwachsen; die Lungen sind lufthaltig und stark ödematös. In den Gefässen frische, dunkelrothe Gerinnsel, ganz vereinzelte, graurothe, etwas derbere Pfröpfe. Die Bronchien enthalten grünlich wässerige Belegsmassen. Schleimhaut blass, nur hie und da mit etwas Schleim bedeckt.

Die Bronchialdrüsen melanotisch, theilweise erweicht.

Herz verhältnissmässig gross; Durchmesser des linken Ventrikels 1,3, Umfang der Aorta 7,0, Höhe des linken Ventrikels 9,5, Umfang der Pulmonalis 6, Durchmesser des Conus art. 0,4.

Am Halse nichts Besonderes, Drüsen nicht geschwellt.

Kehlkopfknorpel verknöchert; im Oesophagus ein schmieriger, gelber, oben mehr grüner, leicht abschabbarer Belag, von dem sich Spuren auch auf der Zunge vorfinden (mikroskopisch: Soor).

Bauch: Milz (10 : 6 : 3) schlaff, dunkelbraun, zähe mit reichlichen, feinen schwärzlichen Punkten.

Beide Nieren normal gross (11 : 4 : 3 Cm.). Kapsel leicht abtrennbar, Oberfläche grauroth, Rinde 6—7 Mm. Nierenbecken und Ureteren nicht erweitert, Zeichnung deutlich, Substanz blass.

Gallenwege frei. Im Magen und Duodenum eine reichliche Menge sehr dünnflüssigen, graugelben Inhaltes. Magenschleimhaut ohne Besonderheit.

Leber normal gross. Auf der Oberfläche schimmern an verschiedenen Stellen weissliche Knoten durch. Auf einem Durchschnitt findet man eine grosse Anzahl solcher Knoten. Dieselben sind scharf umschriebene, im Allgemeinen rundliche, über der Schnittfläche hervorragende, derbe Massen, die eine weissgelbe Farbe zeigen mit grauen, mehr durchscheinenden und trüben, gelblichen Stellen, von denen sich eine breiartige Masse abschaben lässt. An einer Stelle wuchert diese Masse pilzförmig in einen Hohlraum, der sich peripherisch in ein fingerdickes Rohr fortsetzt. Dieses weist eine glatte Wand und einen dünnflüssigen, leicht schleimigen, hellen Inhalt auf. Centralwärts ist diese Höhle nicht weiter zu verfolgen. Das übrige Lebergewebe erscheint braun, mit deutlicher Läppchenbildung; Peripherien hell graubraun; die Centra dunkelbraun.

Das Jejunum hat einen Umfang von 10 Cm., ist stellenweise geröthet und enthält eine grosse Masse dünnflüssigen, graugelben Inhaltes. Die Zotten sind als feine Pünktchen gerade sichtbar; Schleimhaut intact; ebenso ist es im Ileum. Umfang des Colon 12 Cm. Das Colon enthält einen etwas dickflüssigen, aber immer noch breiigen, graugelben Inhalt und ist auf der Schleimhaut vollkommen intact. Flexura iliaca von ähnlicher Beschaffenheit, doch findet sich in ihrem unteren Theile, wenige Centimeter oberhalb des Rectums, eine umschriebene Verdickung der Schleimhaut, die sich wallartig erhebt bis zu einer Höhe von 4 Mm. und eine ovale Gestalt (4,5 : 2,5 Cm.) hat, mit der Längsrichtung parallel der des Darmes. An der Aussenfläche findet sich an dieser Stelle, wie besonders zu bemerken ist, keine Verdickung und Veränderung. Weiter nach unten kommt eine Strecke von 10 Cm. normaler Schleimhaut; dann finden sich einige ganz vereinzelte, kirschkerngrosse Knoten in der Schleimhaut, bis endlich oberhalb des Anus eine grosse Infiltration kommt, die an der vorderen Wand ein tiefes Ulcus umgiebt. Diese Infiltration erstreckt sich bis zum Anus hin, hält sich aber immer an der vorderen Seite und stellt röthliche oder graue, ziemlich derbe Massen dar. Die Höhe des Ulcus mit der umrandenden Infiltration beträgt 12 Cm., Breite 4, die Tiefe 2 Cm. Im hinteren Theile bleibt ein 1—1,5 Cm. breiter Streifen von Infiltration frei und stellt eine glatte, weiche Schleimhautfläche dar. In ihrer Umgebung sitzen am hinteren Theile noch einzelne kleine Knoten. Die freie Schleimhautfläche stellt den Zugang zum obern Theil des Rectum vor, das so verengt ist, dass man kaum mit einem Finger hindurch kann. Das vorhin erwähnte Ulcus erstreckt sich nach vorn bis an die Prostata und die Samenblasen, von denen namentlich die rechte ausserordentlich verkleinert erscheint. Die ganze Umgebung

des Ulcus und das Beckenzellgewebe sind stark infiltrirt und von reichlichen Knoten durchsetzt. Durch diese derbe Infiltration wird die Blase mit dem Rectum fest verbunden, und ferner sind dadurch die Samenblasen von derb infiltrirtem Gewebe umgeben. Die Infiltration erstreckt sich nach links seitlich bis zu den grossen Gefässen, und die hier verlaufende Vena iliaca ist von sehr festem Gewebe umgeben und an einer Stelle ausserordentlich verengt; jenseits dieser Stelle ist dieselbe mit einem festen, graurothen Thrombus versehen, der das ganze Lumen der Vene ausfüllt und mit der Wandung derselben fest verwachsen ist; derselbe setzt sich nach unten hin auch in die grossen Schenkelvenen und die Vena saphena fort, während centralwärts die Vene vollkommen frei ist. Auf der rechten Seite sind die Venen frei.

Die Leistendrüsen und die längs der grossen Beckengefässe und der Aorta sind geschwellt, in derbe, graue Massen mit weisslichen Einsprengungen verwandelt. In der rechten Leistengegend ist in einer Drüse eine glattwandige, mit wässerigem Inhalt erfüllte Cyste.

Da, wo der Ductus thorac. durch das Zwerchfell tritt, ist derselbe stark aufgetrieben und von einem weichen kolbigen Körper erfüllt. Unterhalb dieser Stelle nach dem Bauche zu ist der Lymphstamm stark erweitert, so dass er an Umfang 1,5 Cm. hat, doch ist sein Lumen nicht ganz gleichmässig; die Wandung in diesem erweiterten Theile ist glatt, nur sitzt an der Hinterwand im Lumen, 2 Cm. unterhalb der weichen Ausfüllungsmassen, ein ovales, flaches röthliches Gerinnsel, welches fest adhärirt. Die Erweiterung verliert sich nach unten zu (peripherisch) ziemlich schnell, und in den mesenterialen Lymphgefässen namentlich ist von einer Zunahme des Umfangs nichts wahrzunehmen. Schneidet man den Ductus thorac. weiter nach oben auf, so stellt sich die Ausfüllungsmasse als eine weiche, grauröthliche Masse dar, die nach unten zu frei in das Lumen des erweiterten Theiles hineinragt, nach oben hin aber auf eine Strecke von 2 Cm. mit der Wand ringsum verwachsen ist, so dass ein Lumen gar nicht mehr existirt. Diese Stelle des Duct. thor. setzt sich nach oben hin in eine dünne Partie fort, während sie selbst in ihrem breitesten Theil 0,5 Cm. Durchmesser hat. Bei einer Länge von 13 Cm. ist der nun folgende Brusttheil des Duct. thor. nur 1—2 Mm. breit, das Lumen verengt, die Wand verhältnissmässig dick; erst die obersten 2,5 Cm. werden wieder bis zu einer Dicke von 0,5 Cm. durch eine beträchtliche Infiltration der Wand knotig aufgetrieben.

Mikroskopisch stellte sich sowohl die primäre Geschwulst im Rectum als die der Lymphdrüsen und des Ductus thoracicus als ein exquisites gewöhnliches Cylinderzellencarcinom dar.

Epikritisch ist nicht viel zu bemerken. Es handelt sich hier um ein primäres stenosirendes Rectumcarcinom mit Disseminationen in die Flexura iliaca, secundärem Carcinom der Lymphdrüsen und endlich des Ductus thoracicus. Auf diesen scheint sich der Krebs per contiguitatem von einer der anliegenden Drüsen in der Nähe des Zwerchfells fortgesetzt zu haben. Den Beginn eines solchen Uebergreifens dürfte die erwähnte röthliche, mit einem Gerinnsel belegte Stelle andeuten, die jedoch aus Rücksicht auf die Erhaltung des Präparats keiner mikroskopischen Untersuchung unterzogen werden konnte. Bemerkenswerth ist es jedenfalls, dass

trotz der vollkommenen Verschliessung des Ductus thoracicus nur die allernächsten Lymphgefässe (Cysterna chyli etc.) erweitert waren, dass aber namentlich auch die Chylusbahnen des Darms und der Mesenterien nicht als erweitert erkannt werden konnten [1]).

Gewissermaassen ein Gegenstück zu dem eben erwähnten Falle ist der nunmehr mitzutheilende, bei dem sich eine sehr ausgebreitete Erweiterung der Lymphbahnen fand, ohne dass irgendwo ein Hinderniss für den Abfluss der Lymphe nachzuweisen war. Freilich waren hier die grossen und kleinen Lymphbahnen nicht nur erweitert, sondern auch mit einem ungewöhnlichen (hämorrhagischen) Inhalt versehen.

3.

Perniciöse Anämie mit ausgedehnter Lymphangiectasie. Erfüllung der Lymphbahnen mit blutähnlicher Lymphe.

Von Prof. Dr. Carl Weigert (Leipzig).

Friedrich N., Tagelöhner, 53 Jahre alt. Section 31. Mai 1878, 3 h. p. m.

Diagnose: Perniciöse Anämie; Herzverfettung; dunkelrothe Verfärbung des Markes der Röhrenknochen. Blutungen in Hirn, Retina, an der Innenfläche der Dura mater, im Zellgewebe, in den serösen Häuten, Nieren, Magen, Blase. Dilatation der Lymphgefässe; Anfüllung derselben mit röthlicher Flüssigkeit. Schwellung der Lymphdrüsen. Reich entwickeltes Wundernetz im obern Theil des Ductus thoracicus. Lobuläre Pneumonie.

Aeussere Besichtigung: Kräftig gebauter Mann, Todtenstarre noch nicht eingetreten. Leicht gelbliche Färbung der Haut; Fettpolster gut entwickelt. Oedem nicht vorhanden. Das Knochenmark sämmtlicher Röhrenknochen erscheint dunkelroth, nur mit ganz spärlichen, eingesprengten Fettklümpchen versehen, weich und etwas bröcklig; sonst ist an der eigentlichen Knochensubstanz eine Veränderung nicht zu merken.

Die Axillarlymphdrüsen und die Leistendrüsen sind zu röthlichen Massen angeschwollen und von einem zierlichen Netze weiter, mit klarer, röthlicher Flüssigkeit gefüllter Lymphgefässe umgeben.

Schädelhöhle. Schädeldach dick. Aussenfläche mit flachen, höckrigen und plattenförmigen Hervorragungen versehen. Aus dem Sin. longit. sup. entleert sich eine grosse Menge ganz dünnflüssigen, hellgraurothen Blutes. An der Innenfläche der Dura mat. befindet sich links eine reichliche Menge zarter, röthlicher Auflagerungen und feiner, schleierartiger farbloser Fibrinbeläge. Alle diese lassen sich leicht abheben; beim Abziehen der Dura bleiben einige von diesen rothen und

[1]) Es ist bekanntlich bei Verschluss des Ductus thoracicus eine solche Erweiterung sonst doch beobachtet worden, z. B. von Virchow, Ges. Abhandlungen S. 214.

ungefärbten Massen auf der Pia mater sitzen, von deren Oberfläche sie sich jedoch leicht entfernen lassen. Dura und Pia mit einem Stich in's Gelbliche.

Hirn sehr blass; im Balken und in der weissen Substanz des Grosshirns mässig zahlreiche, dunkelrothe Punkte, die sich durch den Wasserstrahl nicht entfernen lassen. In beiden Retinis zahlreiche stecknadelkopfgrosse Blutpunkte, von denen je einer in der Macula lutea sitzt.

Brust: Zwerchfell rechts im 4., links im 5. Intercostalraum.

Die Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax gut zurück, sie sind grösstentheils lufthaltig, leicht den Fingerdruck behaltend.

Auf der Oberfläche der Pleura ganz vereinzelte kleine Blutungen. In der rechten Lunge am hinteren Rande einige schwach lufthaltige, derb ödematöse Stellen; im Mittellappen eine haselnussgrosse, derbe Partie dicht unter der Pleura, von kleinkörniger Schnittfläche und der Farbe des übrigen Lungengewebes. Bronchialschleimhaut ausserordentlich blass.

Herz im Allgemeinen von einer graubräunlichen Färbung; Ventrikel weit, schlaff; Pericardialfett gut entwickelt. Der Inhalt reichliches, flüssiges Blut, ohne Gerinnsel, die sich erst nach Stehen an der Luft als gallertige Massen ausscheiden. Auf der Innenfläche des Herzens und dem Durchschnitt bemerkt man im rechten Ventrikel verhältnissmässig spärliche, im linken sehr reichliche, strichliche gelbe Zeichnungen in der graubraunen Grundsubstanz. Klappen zart, mit leicht gelblichem Farbenton.

Auch auf der Aussenfläche des Herzbeutels kleine Blutungen; ebensolche finden sich sehr spärlich im lockeren Bindegewebe um die grossen Gefässe am Halse und im Kehlkopf; letzterer und die Trachea sehr blass. Lymphdrüsen am Halse zu röthlichen Massen geschwellt, umgeben von einem, besonders von oben her kommenden, ausserordentlich zierlichen Netze sehr ausgedehnter, mit röthlicher durchscheinender Flüssigkeit gefüllter Lymphgefässe. An der rechten Seite der Aorta asc. in der oberen Hälfte des Brusttheils derselben liegt ein sehr reiches Wundernetz stark mit klarer, röthlicher Flüssigkeit gefüllter, knotiger Lymphgefässe, die mit dem Duct. thorac. vielfach communiciren. Das Netz hat eine Breite von 2 Cm. Die Einmündungsstelle des Duct. thorac. in die Vena subclav. sin. ist für eine Sonde vollkommen durchgängig, der untere Theil des Duct. thorac. ist einfach, aber sehr weit.

Bauch: Fett des Netzes und des Mesenteriums gut entwickelt.

Milz gross (13 : 7,5 : 4), derb, dunkelroth, ohne deutliche Malpighi'sche Körperchen, mit einem spärlichen Trabekelwerk.

Beide Nieren ebenfalls gross (12,5 : 6,5 : 3), Kapsel leicht abtrennbar, Oberfläche leicht höckerig, aber sonst glatt, graugelb, mit vereinzelten punktförmigen Blutungen versehen. Auf einem Durchschnitt erscheint die Zeichnung verwischt, das ganze Gewebe gallertig durchscheinend; die Marksubstanz noch blasser als die Rinde, hebt sich scharf gegen die letztere ab. Nierenfett gut entwickelt.

Gallenwege frei.

Im Duodenum reichliche Massen grüngalligen Inhaltes.

Auch in der Gallenblase selbst ziemlich reichliche, grünbraune Galle.

Die Magenschleimhaut gelblich verfärbt, mit reichlichen, bis linsengrossen Blutungen versehen.

Im Darm die Solitärfollikel im unteren Theil des Ileum geschwellt, derb, keine Blutung.

Am Ausgang der Harnblase kleine Blutungen.

Alle Schleimhäute gelblich verfärbt.

Leber von einem braungelblichen Farbenton, mit undeutlicher Läppchenzeichnung und ausserordentlich schmalen, dunkelbraunen Centren. Consistenz der Leber derb; Schnittfläche mit wässerigem Glanz.

Mesenterial-, Retroperitoneal-, Portal- und Netzlymphdrüsen und Lymphgefässe verhalten sich ganz wie die früher erwähnten. Nebennieren, Prostata, Pancreas, Hoden normal.

Die mikroskopische Untersuchung der Lymphdrüsen ergab eine bedeutende Erweiterung der Lymphsinus und Erfüllung derselben mit einer Lymphe, die ungemein reich an rothen Blutkörperchen war. Aehnlich war auch der Inhalt der grossen Lymphgefässe selbst. In Betreff der anderen Organe sei noch bemerkt, dass in der Leber die die Capillaren begleitenden Zellen mit einem bräunlichen Pigment reichlich versehen waren (wie bei Melanämie mit schwarzem). Das Knochenmark zeigte auch mikroskopisch das bei der perniciösen Anämie gewöhnliche Verhalten.

Was nun die Erweiterung der Lymphgefässe und die geradezu einem dünnen Blute ähnliche Beschaffenheit der Lymphe betrifft, so wird man nicht daran denken können, die letztere oder gar die erstere von den vorhandenen Gewebsblutungen abzuleiten. Die Blutungen waren, auch da wo sie nachgewiesen wurden, viel zu klein und zu spärlich um den Uebertritt einer solchen Menge rother Blutkörperchen in die Lymphe zu erklären, ganz abgesehen davon, dass eben an vielen Stellen trotz der eigenthümlich blutigen Lymphe in dem Wurzelgebiet der Lymphgefässe gar keine Blutungen vorhanden waren. Ich dachte mir daher anfangs die Sache so, dass hier eine verstärkte Durchlässigkeit der Blutgefässwände für rothe Blutkörperchen und für Blutflüssigkeit existirt, ohne dass die erstere überall zu reichlicheren Anhäufungen jener in Form von sichtbaren Blutungen hätte zu führen brauchen. Nach der Lectüre der Arbeit von Rindfleisch über die Bildung rother Blutkörperchen (Archiv für mikroskopische Anatomie 1879) ist mir aber nachträglich der Gedanke gekommen, dass hier eine Hämatopoëse der Lymphdrüsen etc. vorliegen könnte, die gewissermaassen suplementär herangezogen worden wären, um dem grossen Mangel an rothen Blutkörperchen abzuhelfen. Ich bedaure jetzt, nicht speciell auf das Vorhandensein kernhaltiger farbiger Elemente in der Lymphe bei der frischen Untersuchung geachtet zu haben; am gehärteten Präparate konnte ich darüber nicht in's Klare kommen.

Jedenfalls ist hier die Erweiterung der Lymphbahnen durch eine Vermehrung des Inhalts derselben ohne Behinderung im Abflusse bewirkt.

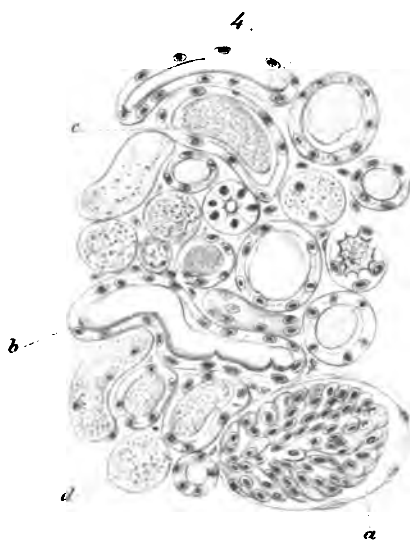
Schliesslich noch die Bemerkung, dass diese Veränderung der Lymphe und ihrer Bahnen in einem folgenden Falle von perniciöser Anämie nicht nachzuweisen war, so dass sie nicht zu den nothwendigen Beigaben dieser räthselhaften Erkrankung gehören kann.



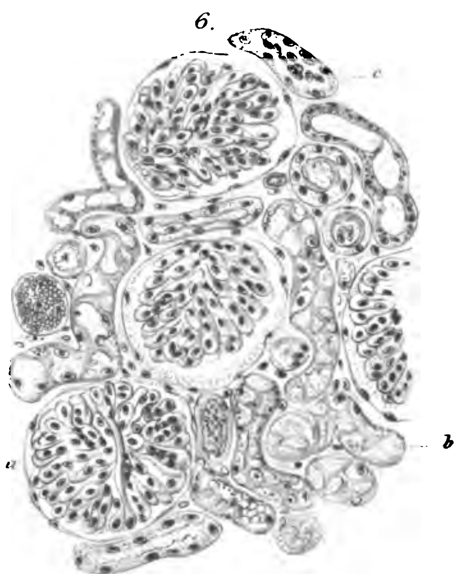
1.



4.



6.

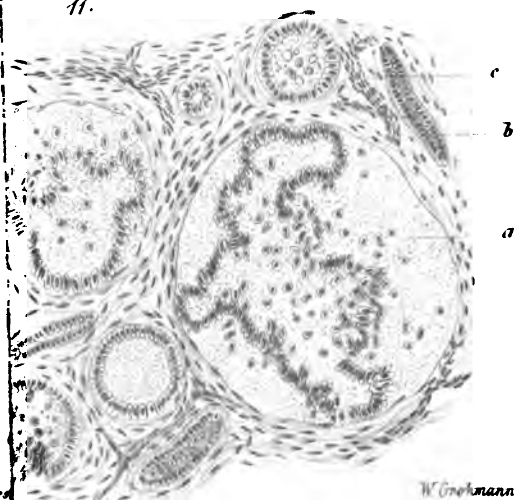


C. Posner del. W. Grohmann sc.



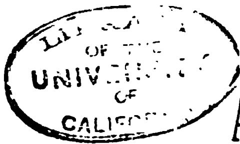


11.



C. Pos W. Grohmann sc.





Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXIX. (Siebente Folge Bd. IX.) Hft. 3.

XVII.

Ueber die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons durch die Nieren unter normalen und pathologischen Bedingungen.

Von Dr. J. F. Pautynski.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

Keine von den in den letzten zwei Jahrzehnten auf dem Gebiete der Histologie und Physiologie der Nieren veröffentlichten Arbeiten hat ein grösseres und mehr gerechtfertigtes Aufsehen erregt als die beiden über diesen Gegenstand vor fünf Jahren von R. Heidenhain publicirten Aufsätze. Um so befremdender muss es erscheinen, dass bei der eminenten Wichtigkeit des Gegenstandes so wenig der Aufforderung Heidenhain's, nach diesen Methoden mitzuarbeiten, entsprochen worden ist.

Der Hauptzweck der Untersuchungen, über welche in den nachfolgenden Zeilen berichtet werden soll, war der, die Vorgänge der Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons an Nieren, bei denen ein grösserer Arterienast unterbunden worden war, kennen zu lernen. Die Versuche Heidenhain's berechtigen zu der Erwartung, dass sich bei einer solchen Versuchsanordnung interessante Aufschlüsse über die Kreislaufsverhältnisse und Ernährungsvorgänge in solchen Gewebsabschnitten ergeben werden. Die unter solchen Be-

dingungen erfolgenden Farbstoffabscheidungen sind aber in diesem Sinne nur verwerthbar, wenn sie mit den an normalen Nieren oder richtiger gesagt mit den an Nieren, bei denen die arterielle Blutzufuhr nicht behindert ist, sich vollziehenden Abscheidungen des Indigcarmins verglichen werden. Zu diesem Zweck habe ich eine grössere Zahl derartiger Versuche angestellt, über deren Ergebnisse ich zunächst in Kürze berichten will, weil sie mir in mancher Beziehung bemerkenswerth dünken.

I. Infusionsversuche ohne Unterbindung der Nierenarterie.

Die Versuchsanordnung war die, dass ich eine frisch bereitete 0,4procentige Lösung des reinen Farbstoffes[1]) in die Venae jugulares externae der Thiere mittelst eines sehr einfachen Apparates infundirte. Der letztere bestand aus einer graduirten Bürette, an deren unterem Ende ein mittelst Quetschhahnes verschliessbarer Gummischlauch befestigt war, der mit einer in die Vene eingeführten Glascanüle in Verbindung stand. Die Menge des infundirten Farbstoffes schwankte bei Kaninchen zwischen 35 und 50 Ccm., bei Hunden zwischen 150 und 1500 Ccm. Die Dauer der Infusion betrug bei den ersteren 4—7, bei den letzteren 10—50 Minuten. Die Thiere wurden gewöhnlich durch Verbluten getödtet, die Nieren sofort ausgeschnitten und von der Arterie aus mit absolutem Alkohol ausgespritzt, halbirt und behufs definitiver Härtung in dieselbe Flüssigkeit eingelegt. Die Untersuchung der mikroskopischen Schnitte geschah in mit Chlorkalium gesättigtem Glycerin oder Canadabalsam. Erwähnt sei noch, dass ich nicht unterliess, die Nieren auch frisch in Kochsalzlösung zu untersuchen.

Bei der Beschreibung der Befunde an den Kaninchennieren genügt es aus einer grösseren Zahl von Versuchen drei als Beispiele auszuwählen, weil die Farbstoffabscheidung bei gleicher Versuchsanordnung im Wesentlichen immer in derselben Weise sich darstellt.

Drei grossen und kräftigen Kaninchen wurden im Verlauf von 7 Minuten in continuirlichem Strom und unter sehr geringem Druck 50 Ccm. einer 0,4procentigen Lösung von indigschwefelsaurem Na-

[1]) Derselbe war aus der Apotheke des Herrn Maschke in Breslau bezogen worden.

tron in die Venae jugulares externae infundirt. Von diesen drei Versuchsthieren tödtete ich das eine 3, das zweite 10, das dritte 20 Minuten nach beendeter Infusion. Die Nieren wurden sofort ausgeschnitten und nach der oben erwähnten Methode conservirt.

Die Tubuli contorti zeigten bei dem ersten und zweiten Kaninchen zum Theil eine gleichmässige schwachblaue Färbung des Epithels in seiner ganzen Höhe, zum Theil aber deutliche Kernfärbung bei bald schwach bald stark gefärbter Zellsubstanz, sowie endlich krystallinische Abscheidung im Lumen der Harnkanälchen. Die letztere pflegte um so ausgiebiger zu sein, je weniger die Zellen und deren Kerne gefärbt waren. Doch fand ich zuweilen bei geringer Färbung der Substanz der Zellen und Kerne spärliche Mengen krystallinisch abgeschiedenen Farbstoffes, während dieser an anderen Stellen bei intensiver Tingirung der Kerne in grösserer Quantität vorhanden war.

Als besonders bemerkenswerth möchte ich hervorheben, dass die Abscheidung in Form blauer Pünktchen beginnt, welche zwischen den Epithelien und in der Richtung gegen das Lumen der Harnkanälchen gelegen sind. Bei fortschreitender Abscheidung werden diese Pünktchen zahlreicher und dichter gestellt, bis sie schliesslich zierliche blaue Linien bilden, welche netzförmig angeordnet sind. Diese zwischen den Zellen gelegenen Farbstoffabscheidungen erreichen niemals die structurlose Membran der Harnkanälchen, sondern nehmen in den ausgesprochensten Fällen zwei Drittheile der Höhe der Zellen ein. — Erst in einem späteren Stadium erscheinen die Kuppen der Zellen selbst gefärbt. Es sind dies jene den inneren Abschnitt der Zellen darstellende Gebilde, welche Heidenhain aus der Hundeniere beschrieben und abgebildet hat und welche vermuthlich das Pigment aus den Stäbchen entnehmen. Bei sehr massenhafter Abscheidung in den Zellen erscheint der Farbstoff in der Form kleiner canellirter aus vielfach verfilzten nadelförmigen Krystallen bestehender Säulen.

Nicht unerwähnt darf ich die Thatsache lassen, dass sehr häufig einzelne gewundene Kanäle farblos sind. Heidenhain hat bereits dieselbe berichtet und daraus geschlossen, dass diese an der Secretion nicht Theil genommen haben, sowie von demselben bereits die Unabhängigkeit in der functionellen Thätigkeit der Tubuli contorti betont worden ist.

Die Glomeruli waren bei den beiden ersten Kaninchen durchaus farblos, bei dem dritten nach zwanzig Minuten getödteten dagegen gebläut und die Kerne der Capillaren mehr oder weniger intensiv tingirt. Während die gewundenen Kanäle in der unmittelbaren Umgebung der Malpighi'schen Kapseln in den beiden ersten Fällen intensiv gebläut erschienen, zeigten sich dieselben im dritten Fall bei deutlicher Färbung der Capillarkerne entweder farblos oder bei leichter Blaufärbung des Epithels eine nur wenig ausgesprochene Retention des Indigsalzes in den Kernen. Im Allgemeinen ist das die Kapseln umschliessende Convolut gewundener Harnkanälchen in seinem Epithel wenig gefärbt, während zuweilen sogar reichlich ausgeschiedener Farbstoff im Lumen anzutreffen ist. Im Uebrigen bietet das Labyrinth keine wesentlich verschiedene Erscheinung von derjenigen in den beiden ersten Fällen.

Was ich sonst über die Vorgänge der Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in den übrigen Abschnitten der Harnkanälchen mitzutheilen habe, ist für alle drei Versuche gültig. Die absteigenden Schenkel der Schleifen, deren Epithel ungefärbt ist, enthalten meist gelösten Farbstoff; das niedrige Stäbchenepithel der aufsteigenden Schenkel ist häufig gebläut und zeigt Kernfärbung; auch enthält das Lumen zuweilen ausgeschiedenes Pigment.

In den unmittelbar unter der Kapsel gelegenen Schaltstücken sind die Zellen und ihre Kerne viel stärker gebläut, als dies bei den Labyrinthkanälen der Fall ist. Das Epithel der geraden Harnkanälchen und zwar sowohl dasjenige der peripherischen Abschnitte, sowie dasjenige der in die Kelche mündenden ist farblos, während sich in der Lichtung derselben Indigcarmin in lang abgerissenen Cylindern findet.

In wie weit meine Versuchsresultate mit denjenigen Heidenhain's übereinstimmen, bedarf keiner ausführlicheren Erörterung. Ich kann mich vielmehr damit begnügen, auf zwei Punkte hinzuweisen. Ich meine erstens die zwischen den Epithelien erfolgende Abscheidung und zweitens die Färbung der Glomeruli und der Kerne der Capillargefässe in jenen Fällen, in denen zwischen der Beendigung der Infusion und dem Tode eine längere Zeit verstrichen war. Um insbesondere über den letzteren Gegenstand weitere Aufklärung zu erhalten, stellte ich noch eine Reihe von Versuchen an Hunden an. Es wurden kleineren Thieren 500 Ccm., grösseren bis

zu 1500 Ccm. einer 0,4procentigen Lösung des indigschwefelsauren Natrons innerhalb 50 Minuten infundirt, im Uebrigen nach den oben erwähnten Methoden bezüglich der Conservirung der Präparate und der Herstellung der mikroskopischen Objecte verfahren. Während die gewundenen Harnkanälchen, die Schleifen und geraden Kanäle bezüglich der Abscheidung des Farbstoffes dasselbe Verhalten darboten, wie die entsprechenden Abschnitte der Kaninchennieren, ergaben sich an den Glomerulis und Malpighi'schen Kapseln Befunde, die einer eingehenderen Beschreibung bedürfen.

Die Glomeruli mancher Malpighi'schen Körper waren ganz farblos. In diesen Fällen erschien das Kapselepithel ungefärbt und lag der Kapsel an oder aber es war in Form einer gefalteten Membran abgehoben, in welcher Zellen mit mehr oder weniger Deutlichkeit sich wahrnehmen liessen. Andere Glomeruli fand ich diffus gebläut und nicht selten zwischen den Schlingen intensiv blau gefärbte spindelförmige oder dreieckige Gebilde. Wiederum andere nur mässig gebläute Glomeruli waren von einem Kreis hellblauer Zellen umgeben. Lagen diese der Kapsel dicht an, so erschienen sie schmal, länglich und liessen keinen deutlichen Kern erkennen; hatten sie sich dagegen etwas von der Kapsel entfernt, so stellten sie sich als ovale Zellen mit grossen runden Kernen dar. Die letzteren waren dunkelblau, die ersteren heller gefärbt. Dieser Kreis an einander gereihter Zellen stand in continuirlichem Zusammenhang mit dem entweder normal gelagerten oder mehr oder weniger in den Kapselraum vorgeschobenen Epithel des entsprechenden gewundenen Harnkanälchens. Am häufigsten traf man innerhalb der Kapseln halbmondförmige Figuren, welche aus einer stark gekörnten protoplasmatischen Masse bestanden, in der eine Anzahl blauer Kerne eingebettet war. Hatte man Gelegenheit die Malpighi'schen Kapseln im Zusammenhang mit den entsprechenden Harnkanälchen zu sehen, so konnte man nachweisen, dass die Ausläufer dieser Halbmonde an der Ursprungsstelle des Harnkanales gelegen waren und mit dessen Epithelbelag unmittelbar zusammenhingen. Ausserdem lagen noch im Kapselraum kleinste Partikelchen von Indigcarmin entweder eingebettet in der Substanz der Halbmonde oder zwischen dem Glomerulus und Kapselepithel eingestreut. Die Harnkanälchen, welche diesen Malpighi'schen Kapseln entsprachen, zeigten eine Bläuung des Epithels und der Kerne, bisweilen auch krystallinisches Indig-

carmin innerhalb der Lumina. An der Uebergangsstelle des Harnkanälchens in die Kapsel, sowie in einiger Entfernung von dieser war das Stäbchenepithel intact und seine Structur gut kenntlich. Die Epithelzellen mit ihren dunklen Kernen zeigten keinerlei Läsionen oder Zerfallserscheinungen. Höchstens war das Epithel des Halses in toto nach der Kapsel zu vorgeschoben, ohne dass dabei ein Defect in der Continuität des Zellbelages nachgewiesen werden konnte.

Die Deutung der eben geschilderten Befunde ist keine ganz leichte. Es handelt sich hauptsächlich um Beantwortung der Frage, ob innerhalb der Malpighi'schen Kapseln Farbstoffabscheidungen zu Stande kommen oder ob alle jene Gebilde, welche eben beschrieben wurden, die dreieckigen zwischen den Schlingen des Glomerulus gelegenen Körper, die Zellen mit blau gefärbten Kernen, die halbmondförmigen Figuren, die der Kapsel anliegenden Zellreihen, die zwischen diesen und den Glomerulis befindlichen Farbstoffpartikel aus den gewundenen Harnkanälchen stammen und von ihnen aus in die Kapseln gelangt sind.

Heidenhain macht auf eine durch Alkoholbehandlung der Niere hervorgerufene Täuschungsquelle besonders aufmerksam, indem er sagt: „es geschieht leicht, dass aus dem Anfang der gewundenen Kanälchen, wenn diese unter den Druck der durch die Gefässe getriebenen und theilweise in die Lymphräume transsudirten Flüssigkeit gerathen oder wenn sie in Folge der durch den Alkohol bewirkten schnellen Wasserentziehung schrumpfen, Epithelzellen in die Kapseln hineingetrieben werden, welche sich von dem engen Ansatz des Kanales aus zwischen der Kapselwand und der Oberfläche des Gefässknäuels mehr oder weniger weit verbreiten."

Dass solche Ablösungen vorkommen ist nicht zu bezweifeln und ich war zunächst zu der Annahme geneigt, dass die oben beschriebenen Halbmonde solchen Vorgängen ausschliesslich ihre Entstehung verdanken. Zweifelhaft wurde ich an der Richtigkeit einer solchen Deutung durch den Befund jener Formen, bei deren Fortsetzung in die Kanäle weder im Anfangstheil noch im weiteren Verlauf dieser eine Ablösung des Epithels sich erkennen liess. Dazu kommt, dass die Form der Zellen eine ganz andere ist, wie die der Epithelien der Harnkanälchen, vielmehr übereinstimmt mit derjenigen der Kapselepithelien. Die Vermuthung, dass die Halbmonde durch

Ablösung der letzteren zu Stande kommen, scheint mir in Anbetracht dessen mehr Wahrscheinlichkeit zu haben. Dafür spricht auch das Fehlen des Kapselepithels in allen jenen Fällen, in welchen solche Halbmonde vorhanden sind. Bedeutungsvoller dünkt mir noch in dieser Beziehung der Befund von Zellreihen, welche der Kapsel aufsitzen und bezüglich ihrer Lagerung sowie ihres ganzen Verhaltens mit dem Kapselepithel übereinstimmen. In diesen Fällen scheint mir in Anbetracht der Form und Anordnung der Zellen die Annahme, dass sie aus den Harnkanälchen stammen, nicht zutreffend. Die Richtigkeit dieser Anschauung vorausgesetzt bliebe dann kaum eine andere Deutung möglich als die, dass es zu einer Abscheidung des Farbstoffes im Kapselepithel gekommen sei, das sich aber, wie oben erörtert wurde, leicht ablösen und so zur Entstehung der gefärbten Halbmonde Veranlassung geben kann.

Es wurde oben erwähnt, dass zwischen den Schlingen des Glomerulus dunkelblaue spindelförmige und dreieckige Figuren getroffen werden. Dieselben zeigen eine so regelmässige Anordnung, dass ihre Beziehung zu den bindegewebigen Umhüllungen der Gefässschlingen des Glomerulus kaum fraglich ist. Dieselben erinnern an die Abscheidungen, wie sie nach den Beobachtungen Arnold's in den Intercellularräumen zwischen den Endothelien und in den Saftbahnen des Bindegewebes zu Stande kommen.

Die an dem Epithel der Malpighi'schen Kapsel und an den bindegewebigen Umhüllungen des Glomerulus beobachteten Erscheinungen weisen meines Erachtens darauf hin, dass eine Abscheidung des in das Blut infundirten Farbstoffes an diesen Stellen erfolgen kann. Allerdings scheint die Erfüllung zweier Bedingungen erforderlich, erstens dass grössere Mengen des Farbstoffes infundirt werden und zweitens, dass zwischen der beendeten Infusion und dem Tode des Versuchsthieres kein zu kurzer Termin verstreiche.

Bezüglich der zwischen den Epithelien der gewundenen Harnkanäle erfolgenden Abscheidung wie sie im Anfang des Vorganges in Form feiner zwischen den Zellen gelegener Punkte, im weiteren Verlauf in der Art netzförmiger blauer Linien sich darstellt, sei hier nur bemerkt, dass sie bekannte Erscheinungen sind.

Es darf in dieser Beziehung auf die Untersuchungen Thoma's und Zeller's verwiesen werden, aus denen hervorgeht, dass auch an anderen Drüsen zwischen den Zellen solche Abscheidungen sich

vollziehen. Es schien mir aber doch wünschenswerth, das Verhalten der Nierenepithelien auch anderen Farbstoffen gegenüber daraufhin zu prüfen. Ich wählte zu diesem Zweck die Carminlösung, deren sich Chrzonszewski zur physiologischen Injection der Blutgefässe bedient hatte. Da bei der Ueberleitung der von Chrzonszewski angegebenen Solution in's Blut die Thiere sehr rasch zu Grunde gingen, so fertigte ich eine andere Mischung (Carmin Gr. 5, Liquor ammonii caustici 25 Tropfen und Wasser 100 Ccm.) an, liess dieselbe so lange offen stehen bis das überschüssige Ammoniak verdunstet war und infundirte dieselbe nach der oben angegebenen Methode und zwar Kaninchen 20—25 Ccm., Hunden 100 Ccm. innerhalb 4—15 Minuten. Drei bis zehn Minuten nach beendeter Infusion wurden die Thiere getödtet und die Nieren mit Alkohol ausgespritzt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren zeigten sich die Schlingen der Glomeruli mit gelöstem Carmin erfüllt, die Capillarkerne schwach roth gefärbt; körnige Abscheidungen waren innerhalb der Kapseln nicht zu Stande gekommen. Dagegen fanden sich solche in und zwischen den Epithelien der gewundenen Harnkanäle sowie im Lumen derselben. Die intercellulären Abscheidungen stellten sich zum Theil in Form kleiner rother Punkte oder eckiger Figuren dar, welche an den Stellen gelegen waren, an welchen mehrere Epithelien zusammenstiessen. Zum Theil erschienen sie in der Art rother zwischen den Zellen gelegener Linien, die sich vereinigten und so zusammenhängende Netze rother Fäden bildeten. Die in den Zellen selbst gelegenen Farbstoffkörner nahmen immer die Kuppen derselben ein und waren bald nur in vereinzelter Weise, bald in so grosser Zahl vorhanden, dass diese Abschnitte der Zellen als rothe körnige Massen sich darstellten[1]).

Auch in den aufsteigenden Schenkeln der Schleifen habe ich wiederholt solche „Kittleistenzeichnungen“ gefunden, während in den

[1]) Bezüglich dieser Abscheidungen von körnigem Carmin in den Kuppen der Zellen ist zu erwähnen, dass dieselben nicht nur bei solchen Infusionen in's Blut, sondern, wie mir Herr Prof. Arnold mittheilte, auch bei Injectionen neutraler Carminlösungen in die Lymphsäcke der Frösche zu erreichen sind. Auch unter diesen Bedingungen findet man die Kuppen von rothen Körnern durchsetzt und zwar an Zellen, welche in anderen Partien weder eine diffuse Färbung noch eine Ablagerung von körnigen Farbstoffen erkennen lassen.

absteigenden Abschnitten hauptsächlich die Lumina mit dem Farbstoff erfüllt waren, ebenso Sammel- und Ausflussröhren der geraden Harnkanälchen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass das in gelöster Form in das Blut infundirte Carmin in und zwischen den Zellen der gewundenen Kanäle in körniger Form abgeschieden wird. Dass körnige Abscheidungen innerhalb der Malpighi'schen Kapseln nicht beobachtet wurden, findet wohl dadurch seine Erklärung, dass die Einfuhr grösserer Mengen dieses Farbstoffes in das Blut der Versuchsthiere nicht ausführbar ist.

II. Infusionsversuche mit gleichzeitiger Unterbindung eines Astes der Nierenarterie.

Dass in den letzten Verzweigungen der Nierenarterie keine Anastomosen arteriellen Charakters eingeschaltet sind, dass die Nierenarterie also in diesem Sinne „Endarterie" ist, wird als feststehende Thatsache angenommen. Fraglich ist es dagegen, ob die Bahnen und Verzweigungen der Nierenarterie auch in dem Sinne abgeschlossen gedacht werden dürfen, dass eine Zufuhr arteriellen Blutes von keiner anderen Seite stattfinde.

Da wir nun in den Vorgängen der Indigabscheidung durch die Nieren eine treffliche Methode besitzen, um uns eine Anschauung über circulatorische und functionelle Prozesse in denselben zu verschaffen, so lag es nahe zu prüfen, wie sich Abschnitte der Niere verhalten, denen durch Ligirung des entsprechenden Astes der Nierenarterie die Zufuhr arteriellen Blutes von dieser Seite abgeschnitten war; ausserdem durfte aber ein Aufschluss darüber erwartet werden, ob die Gebiete der Verzweigung des unterbundenen Arterienastes und der aufgehobenen Abscheidung des Indigcarmins sich decken oder ob es in dem unterbundenen Abschnitt Stellen giebt, in denen eine Abscheidung sich vollzieht.

Die Unterbindungen eines Nierenarterienastes wurden bei Hunden und Kaninchen und zwar vom Rücken her vorgenommen. Ich führte den Schnitt am äusseren Rande des Musculus sacrolumbalis rechts unmittelbar, links 1½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens beginnend bei den Hunden 3—4, bei den Kaninchen 1—1½ Zoll nach unten. Nach schichtenweiser Durchtrennung der Muskeln und Fascien gelangt man unmittelbar auf die Niere. Dieselbe ist bei

Kaninchen leicht verschieblich und herauszustülpen, bei Hunden muss man mit 2 Fingern eingehen und die Niere beweglich machen, um sie nach aussen dislociren zu können. Die Auffindung der Arterie und die Ausführung der Umschnürung eines Astes sind nicht schwierig. Hierauf reponirt man die Niere und vereinigt die Wundränder durch tiefe und oberflächliche Nähte. Die ganze Operation, sowie den Verschluss der Wunde habe ich unter antiseptischen Cautelen ausgeführt. Keines der 19 Versuchsthiere ist der Operation unterlegen. Die Wunden heilten per primam; in keinem Falle habe ich Entzündungen des Peritonäum beobachtet.

In der einen Reihe der Versuche nahm ich gleich nach der Unterbindung, in einer zweiten 1—15 Tage später eine Infusion von indigschwefelsaurem Natron in die Vena jugularis interna vor. Bezüglich der Methoden der Infusion, der Menge des infundirten Farbstoffes und der Zeitdauer, welche zwischen der beendeten Infusion und der Tödtung des Thieres verstrich, gelten die im ersten Abschnitt gemachten Angaben.

Zunächst will ich über die Befunde bei denjenigen Thieren berichten, die sofort nach der Unterbindung getödtet wurden. Der Abschnitt der Niere, dessen Arterienast unterbunden ist, ändert fast unmittelbar nach der Ligirung seine Farbe; er wird heller. Noch auffallender sind die Farbenunterschiede nach der Infusion. Während der Nierenabschnitt, dessen Arterie durchgängig ist, an der Oberfläche intensiv blau gefärbt ist, erscheint der andere entweder hellbraun ohne jegliche blaue Färbung oder schwach blau tingirt. Beide Abschnitte setzen sich ziemlich scharf gegen einander ab; die Begrenzung wird dargestellt durch eine dunkle blaue Linie, die in der Richtuug gegen den kranken Theil in eine blassblaue Zone übergeht. Auch auf dem Durchschnitt ist die Begrenzung leicht kenntlich; entsprechend dem Mark verläuft die Grenzlinie parallel mit den geraden Harnkanälchen, in der Rinde dagegen nur in der Mitte der Niere gerade, gegen die Enden aber gebogen. In dem Abschnitt mit unterbundenem Arterienast sind in der braunen Rinde kleine rothe Punkte und Striche nachweisbar, welche mit Blut erfüllten Glomerulis und Vasis afferentibus entsprechen, die Markstrahlen heben sich von ihrer Umgebung nicht deutlich ab. Grenzschichte und Pyramide erscheinen diffus rothbraun, erstere um eine Schattirung dunkler als die letztere. Die grösseren Gefässe enthalten

Blut und sind in ihren Wandungen blau gefärbt. Ausserdem trifft man zuweilen vereinzelte blaue Stellen von bald kleinerem bald grösserem Umfang. — Wesentlich verschieden ist das Bild an dem Nierenabschnitt mit durchgängiger Arterie. Derselbe ist im Allgemeinen intensiv und gleichmässig blau gefärbt. Die Grenzschichte zeigt eine mehr hellblaue, die Papille eine dunkelblaue Tingirung mit allmählich abnehmender Farbenintensität in der Richtung gegen die Papillenspitze.

Es lehrt uns somit schon die makroskopische Betrachtung solcher Nieren, dass in dem Abschnitt mit unterbundener Arterie eine Abscheidung von Indigcarmin im Ganzen genommen nicht stattfindet, dass die Begrenzung beider Abschnitte eine ziemlich scharfe, aber doch durch eine blassblaue Uebergangszone vermittelte ist und dass endlich in manchen Fällen in dem Abschnitt mit unterbundener Arterie Stellen sich finden, an denen es zur Abscheidung von Farbstoff gekommen ist. Relativ am häufigsten war eine solche Erscheinung in der Rinde und zwar in den peripherischen Partien derselben, seltener in der Grenzschichte. Die Erklärung derselben liegt sehr nahe. Es waren dies offenbar diejenigen Versuche, in denen die zur Kapsel und vom Hilus aus eintretenden collateralen Arterienzweige erhalten waren, so dass durch sie Indigcarmin enthaltendes Blut zugeleitet werden konnte, während bei den Experimenten, in denen diese Gefässe abgelöst oder sonst wie ausgeschaltet waren, eine solche Zufuhr nicht zu Stande kam.

Bezüglich des mikroskopischen Befundes in den beiden Nierenabschnitten will ich erwähnen, dass in der Nierenhälfte mit durchgängiger Arterie gebläute Glomeruli, Färbung des Kapselepithels, Abscheidung krystallinischen Farbstoffes in den Lichtungen der gewundenen Harnkanäle, Schaltstücke und Sammelröhren nebst Färbung der Epithelien und ihrer Kerne vorhanden war, dass also die Befunde im Wesentlichen dieselben gewesen sind, wie sie im ersten Abschnitt geschildert wurden. In dem der Uebergangszone entsprechenden Streifen war die Tingirung aller der genannten Gebilde eine lichtere, die Menge des abgeschiedenen Pigmentes eine geringere. Ein ähnliches Verhalten zeigten die blauen Gewebsinseln in dem Nierenabschnitt mit unterbundener Arterie. Sonst waren in diesem die Glomeruli und Vasa afferentia mit Blut gefüllt, die Gefässe des Markes dagegen blutleer. An den Epithelien der Harn-

kanäle der verschiedenen Bezirke konnten gröbere Veränderungen nicht nachgewiesen werden.

Aus der eben berichteten Versuchsreihe darf wohl gefolgert werden, dass nach Unterbindung eines Astes der Nierenarterie die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in dem betreffenden Gewebsabschnitt hochgradig reducirt, aber doch nicht ganz aufgehoben ist, wenn die collateralen von der Nierenkapsel und dem Hilus aus zutretenden arteriellen Gefässe erhalten sind. Erst nach Ausschaltung dieser ist die Behinderung der Abscheidung eine den Nierenabschnitt mit unterbundener Arterie gleichmässig betreffende. Dass an der Grenze zwischen beiden Abschnitten eine Abscheidung innerhalb des letzteren statt hat, ist mir wahrscheinlich, die lichtblaue Färbung der Uebergangszone kann in diesem Sinne gedeutet werden. Die Annahme, dass der lichtblaue Saum dem Nierenabschnitt mit durchgängiger Arterie zugehöre und dass an der Grenze die Abscheidung herabgesetzt sei, dünkt mir weniger entsprechend; die an dieser Stelle in späterer Zeit sich vollziehenden Kreislaufserscheinungen wären bei einer solchen nicht recht verständlich.

Eine andere Versuchsreihe, bei der ich den Thieren nach Unterbindung eines Nierenarterienastes neutrale Carminlösungen in das Blut infundirte, führte im Wesentlichen zu denselben Ergebnissen.

Verwerthen wir diese Erfahrungen für die Lehre von den Kreislaufsverhältnissen in Nieren mit unterbundenem Arterienaste, so würde sich aus denselben der Satz ableiten lassen, dass eine vollständige Behinderung der arteriellen Blutzufuhr nach der Unterbindung nur dann zu erwarten ist, wenn auch die von der Nierenkapsel und dem Hilus aus zutretenden Gefässzweige arteriellen Charakters ausgeschaltet sind. Ferner wird wenigstens als wahrscheinlich ausgesprochen werden dürfen, dass an der Grenze des Nierenabschnittes mit unterbundener Arterie von den benachbarten Capillarbezirken aus eine gewisse Blutzufuhr eingeleitet wird. Diese collaterale Blutzufuhr wird allerdings bei grosser Ausdehnung des unterbundenen Gefässgebietes eine im Verhältniss sehr beschränkte, bei geringerem Umfange desselben aber eine werthvollere in dem Sinne sein, dass durch sie eine collaterale Speisung ermöglicht wird.

Ob und inwieweit diese Anschauungen den Thatsachen entsprechen, ergiebt sich wohl am besten aus den Ergebnissen einer grösseren Zahl von Versuchen, bei welchen zwischen der Unterbin-

dung und dem Tod der Thiere eine längere Frist von 1—15 Tagen abgelaufen war. Es wurden zu denselben hauptsächlich Kaninchen verwendet, welche nach der oben mitgetheilten Methode operirt worden waren und denen vor der Tödtung durch Verbluten 50 Ccm. einer 0,4 procentigen Lösung von Indigcarmin innerhalb 7 Minuten infundirt wurden.

Bei Thieren, welche 24 Stunden nach ausgeführter Unterbindung des Nierenarterienastes getödtet worden waren, zeigten nur die Grenzbezirke der beiden Nierenabschnitte ein anderes Verhalten als unmittelbar nach der Ligirung. Es lagen zwischen denselben zwei Streifen von 1—1,5 Cm. Breite. An den normalen Nierenabschnitt grenzte ein blassblauer Saum, an den sich mit mehr oder weniger verwaschenen Grenzen ein braunrother Streifen anschloss. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen die an diesen Stellen gelegenen Glomeruli, Vasa afferentia, insbesondere aber die Arteriolae rectae descendentes stark mit Blut gefüllt. In den intercanaliculären Räumen der Rinde war entsprechend den beiden Säumen eine geringe zellige Infiltration vorhanden, während in dem Marke starke Blutfülle vorherrschte. Auch einzelne Glomeruli und Gefässbezirke des Nierenabschnittes mit unterbundener Arterie zeigten stärkeren Blutgehalt, das Gewebe bläuliche Färbung und mässige Abscheidung von Indigcarmin. Im Allgemeinen waren daselbst die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen stark getrübt, von der Basalmembran abgehoben, dasjenige der geraden nur stellenweise eingerissen, das Mark diffus mit Blutfarbstoff imbibirt.

Am zweiten und dritten Tage war das Aussehen solcher Nieren im Wesentlichen ein ähnliches; nur erschien die Hälfte mit abgebundener Arterie blässer und welker. Während der hellblaue Saum dieselben Verhältnisse darbot, hatte die Breite der braunrothen Zone zugenommen. Die in dem Saume gelegenen Glomeruli waren noch stärker mit Blut erfüllt. Die Hyperämie des Markes erstreckte sich in die gebläute Nierenpartie hinein. Innerhalb des unterbundenen Abschnittes war ein zunehmender Zerfall der Epithelien nachweisbar. Erwähnen will ich noch, dass am Rindentheil eine von der Kapsel nach innen fortschreitende zellige Infiltration vorhanden war.

Bei der makroskopischen Betrachtung der Nieren am vierten und fünften Tage nach der Unterbindung fiel zunächst auf, dass die früher stark geröthete Zone etwas abzublassen begann, während in

der unmittelbar an das normale Gebiet angrenzenden Partie eine stärkere Röthe auftrat. Auswanderung war an dieser Stelle gleichfalls vorhanden, in der Rindenschichte hatte sie zugenommen. Die im Nierenabschnitt mit unterbundener Arterie gelegenen Harnkanälchen enthielten stellenweise kleine Partikelchen und amorphe Conglomerate, die sich bei der Untersuchung als Kalksalze herausstellten. Die Epithelien befanden sich in einem vorgeschrittenen Zustande regressiver Metamorphose, waren abgelöst, zertrümmert und körnig zerfallen. An anderen Stellen waren die Epithelien der gewundenen Kanäle noch leidlich erhalten, desgleichen meistens in den geraden.

In den folgenden Tagen nahm die Blutfülle des an den gesunden Theil angrenzenden Gewebsbezirkes zu, diejenige des an den kranken stossenden ab. So erklärt es sich, dass bei Nieren, die 10—14 Tage nach der Unterbindung untersucht wurden, das Bild ein etwas verändertes war. Die Nierenkapsel liess sich entsprechend dem normalen Theil leicht abziehen, während bei dem Versuch den Ueberzug von dem pathologischen Abschnitt abzulösen, Fetzen des Parenchyms an derselben haften blieben. Der erstere bot normale Verhältnisse bezüglich Consistenz, Farbe und Abscheidung des Farbstoffes dar; der letztere dagegen war geschrumpft, matsch, von bröckliger Consistenz und kreidig weissem cadaverösem Aussehen. Von der Oberfläche betrachtet wurde die gesunde von der kranken Hälfte zunächst von einem röthlichblauen Saum abgegrenzt, an den sich ein hellblau gefärbter anschloss. Das Gewebe der letzteren war im Rindentheil eigenthümlich grauweiss gefärbt, das Mark hatte eine hellgrüne Farbe angenommen. An der Uebergangsstelle fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine starke zellige Infiltration, welche in den nicht secernirenden Theil sich fortsetzte. Die dem Grenzbezirk zunächstliegenden Harnkanälchen waren in Folge reichlicher Kalkablagerung erweitert, ebenso diejenigen des Markes.

Nachdem oben bereits die Kreislaufsverhältnisse erörtert worden sind, wie sie in den Nierenabschnitten, deren Arterienäste unterbunden worden sind, bestehen, erübrigen an dieser Stelle nur noch einige Bemerkungen über die später in den Geweben sich vollziehenden Veränderungen. Dass es sich dabei im Grossen und Ganzen um einen Vorgang der partiellen Nekrose handelt, darüber

kann in Anbetracht der geschilderten Befunde, der eigenthümlichen Veränderungen der Epithelien, der Kalkablagerung und schliesslichen Vertrocknung des Gewebes kein Zweifel bestehen. Eine Ausnahme davon machen die Grenzschichten, in denen eine stärkere Blutfülle und zellige Infiltration sich einstellt, so dass schliesslich der abgestorbene und gesunde Theil durch eine Zone entzündeten Gewebes, in dem es später zur Bindegewebsneubildung kommt, getrennt sind.

Es wurde oben nachgewiesen, dass nach Unterbindung eines Astes dem betreffenden Gewebsgebiet durch collaterale Arterienzweige Blut zugeführt werden kann und man hat vielleicht erwartet, dass es auf diesem Wege zu einer blutigen Anschoppung beziehungsweise zur Bildung eines hämorrhagischen Infarctes kommen werde; denn dass die Zufuhr zur Herstellung eines collateralen Kreislaufes ausreiche, konnte in Anbetracht der Ausdehnung des unterbundenen Gefässgebietes nicht vorausgesetzt werden. Dass eine Blutzufuhr statt hatte, geht aus den Zuständen der Blutfülle der Glomeruli und Vasa afferentia in dem verlegten Nierengebiet unzweifelhaft hervor; sie war aber offenbar nicht genügend, um die Bildung eines hämorrhagischen Infarctes zu ermöglichen. In anderer Weise mag sich die Sache aber in jenen Fällen gestalten, in denen ein kleineres Gefässgebiet verlegt ist. Unter solchen Verhältnissen kommt es wahrscheinlich zu solchen Veränderungen; während wohl bei sehr geringer Ausdehnung und bestimmter Localisation der behinderten Zufuhr von der Nierenarterie aus durch die von der Kapsel und vom Hilus aus eintretenden arteriellen Gefässe ein collateraler Kreislauf hergestellt werden kann.

Bemerkungen zu den Mittheilungen des Herrn Dr. Pautynski.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

Die Untersuchungen, über welche in den obigen Zeilen berichtet ist, sind im Frühjahr und Sommer 1879 ausgeführt worden. Die Veranlassung zu denselben sind die Resultate gewesen, welche Küttner bei den im hiesigen pathologischen Institut über die Kreislaufsverhältnisse der Lunge angestellten Versuchen erhalten hat. Dieselben führten zu dem Ergebniss, dass bei Verschluss

kleiner Zweige der Arteria pulmonalis durch die Erweiterung der angrenzenden Capillarbezirke ein collateraler Kreislauf hergestellt wird. Insbesondere geht aber aus denselben hervor, dass bei Verschluss des Stammes der Arteria pulmonalis durch die Arteriae bronchiales, sowie durch die Zweige der Arteriae trachea-oesophageae, pericardiaco-phrenicae und pleurae-mediastinales und nach Ausschaltung der beiden erstgenannten Gefässgebiete ausschliesslich durch die zuletzt aufgezählten Arterien der Lunge Blut zugeführt wird. War bei der zuletzt berührten Versuchsanordnung den Thieren Zinnober in das Blut infundirt worden, so erschienen nicht nur die kleineren Zweige, sondern auch die grösseren Aeste, ja selbst der Stamm der Arteria pulmonalis mit Zinnober enthaltendem Blut gefüllt. Es durfte somit die Bahn dieser nicht in sich abgeschlossen gedacht werden, wie dies nach den Versuchsresultaten Cohnheim's und Litten's zu erwarten war. In diesen an den Lungen gewonnenen Versuchsergebnissen lag die Aufforderung, zu untersuchen, wie sich nach Unterbindung eines Astes der Nierenarterie die Kreislaufsverhältnisse in dem betreffenden Abschnitt der Niere gestalten und zu prüfen, ob auch hier unter solchen Bedingungen eine Zufuhr arteriellen Blutes durch collaterale Gefässzweige erfolgt. Es wurde zu diesen Versuchen zunächst die Niere gewählt, weil durch ihr Verhalten bei der Ausscheidung des indigschwefelsauren Natrons die Möglichkeit geboten war, eine Anschauung nicht nur über die Vorgänge der Circulation, sondern auch der Function zu gewinnen.

Herr Dr. Pautynski hatte seine Versuchsresultate in einer ausführlichen Arbeit Ende Juli der Facultät vorgelegt. Während ein zur Veröffentlichung in diesem Archiv bestimmter Auszug angefertigt werden sollte, erschien Litten's neueste Publication. Nach reiflicher Erwägung wurde auf eine eingehende Berücksichtigung der einschlägigen Mittheilungen Litten's verzichtet, weil es im Interesse der Sache wünschenswerth schien, wenn auch aus der Arbeit Pautynski's die Selbständigkeit seiner Versuchsresultate ersehen werden konnte. Ich will deshalb an dieser Stelle darauf hinweisen, dass Litten und Pautynski in einem sehr wesentlichen Punkt zu demselben Ergebniss gekommen sind. Aus den Versuchen beider geht hervor, dass nach Verschluss der Nierenarterie beziehungsweise eines grösseren Astes derselben der Niere oder dem betreffenden Abschnitt derselben arterielles Blut durch collaterale Zweige zuge-

führt wird. Wir haben somit an den Nieren ähnliche Verhältnisse, wie sie von Küttner zuerst für die Lunge dargelegt worden sind.

In der Versuchsanordnung weichen Litten und Pautynski insofern von einander ab, als der erstere immer den Stamm, der letztere immer einen Ast der Nierenarterie unterbunden hat. Dass beide Methoden nicht nur ihre volle Berechtigung haben, sondern dass die Resultate beider Versuchsreihen recht eigentlich sich ergänzen, bedarf keiner Erörterung. Ich will deshalb nur hervorheben, dass bei der Unterbindung eines Arterienastes Gelegenheit geboten ist, die angrenzenden Gewebsgebiete bezüglich ihres circulatorischen und secretorischen Verhaltens zu prüfen. — Ich möchte diese Bemerkungen nicht schliessen, ohne meiner Freude darüber Ausdruck verliehen zu haben, dass in einer so schwierigen und bedeutungsvollen Frage wenigstens bezüglich einiger wesentlichen Punkte eine Uebereinstimmung angebahnt ist.

XVIII.

Beiträge zur gerichtlichen Medicin.

Von Prof. Dr. Hermann Friedberg in Breslau.

III [1]).

Ueber ein neues Zeichen des Erwürgungsversuches.

In meinem Aufsatze „Ueber die Entstehungsweise und Bedeutung der bei Erhängten und Erdrosselten vorkommenden Verletzung der Kopfschlagader“, welcher in dem 74. Bande dieses Archivs abgedruckt ist, habe ich nachgewiesen, dass ein Bluterguss der Carotiswand ein höchst werthvolles Zeichen der während des Lebens stattgehabten Einwirkung des Würgebandes ist. Die Ansicht, zu welcher ich bezüglich der Entstehungsweise und Bedeutung dieses Zeichens des Erhängens und Erdrosselns gelangt bin, führte mich zu der Vermuthung, dass auch der an Lebenden ausgeführte Erwürgungsversuch einen Bluterguss der Carotiswand erzeugen könnte. In der Literatur fand ich keine Andeutung, aus welcher ich hätte

[1]) I. und II. erschien in diesem Archiv Bd. 74. 1878.

schliessen können, dass die Aufmerksamkeit der Beobachter sich einem solchen Blutergusse bei Erwürgten zugewendet hätte. Zwei Fälle aber, in welchen ich die Leichenuntersuchung machte, bestätigten meine eben erwähnte Vermuthung und liessen mich in einem Blutergusse der Wand der Kopfschlagader ein neues, höchst werthvolles Zeichen des an lebenden Personen ausgeführten Erwürgungsversuches finden.

Die von mir beobachteten 2 Fälle sind folgende:

Erster Fall.

Den 12. Februar 1879 habe ich, gemeinschaftlich mit dem Herrn Kreiswundarzt Dr. Heintze, die Leiche des Inquilinen Stampe in gerichtlichem Auftrage obducirt. Die vor dem Tode stattgehabten Vorgänge waren mir damals nicht bekannt, es wurde mir nur mitgetheilt, dass Stampe von dem Inquilinen Rieger, in Folge eines Streites, am Halse gewürgt worden und bald nachher gestorben sein sollte. Als der Arzt des Armenhauses, Herr Prof. Dr. Berger, zu Stampe geholt wurde, war dieser bereits todt. In dem Todtenscheine, welcher mir vor der gerichtlichen Obduction vorgelegt wurde, gab Herr Prof. Dr. Berger an, dass äusserlich wahrnehmbare Spuren von Verletzung sich an der Leiche nicht vorgefunden haben; diese Angabe ist durch die gerichtsärztliche Leichenuntersuchung bestätigt worden.

Der Leichenbefund wurde wie folgt zu Protocoll erklärt:

A. Aeussere Besichtigung.

1) Der männliche Leichnam ist 176 Cm. lang und gehört einem kräftig gebauten, ziemlich gut genährten Individuum von 61 Jahren an. — 2) Haupthaar grau; Zähne, mit Ausnahme der oberen Backenzähne, gut erhalten. — 3) Leichenstarre vorhanden, Bauch aufgetrieben, Bauchdecken grün; an der hinteren Seite des Rumpfes ausgedehnte violette Flecke, an welchen Einschnitte eine mässige Füllung der tieferen Blutadernetze zeigen. — 4) Aeusserlich wahrnehmbare Spuren von Verletzungen sind nicht vorhanden, namentlich auch nicht an dem Halse. Die natürlichen Oeffnungen haben keinen ungehörigen Inhalt.

B. Innere Besichtigung.

I. Brust- und Bauchhöhle.

5) Ein von dem Kinne zur Schamfuge geführter und die Bauchhöhle eröffnender Schnitt zeigt ein ziemlich dünnes Fettpolster und gute Musculatur. — 6) Die vorläufige Untersuchung der Bauchhöhle ergiebt folgendes: Die Lage der Eingeweide zeigt nichts regelwidriges. Der höchste Stand des Zwerchfelles entspricht dem oberen Rande der fünften Rippe. Die Blutadern auf der Oberfläche der Baucheingeweide sind mässig gefüllt. Der röthlichgraue, nur zum Theil von der bräunlichen Leber bedeckte Magen und der theils grauröthliche, theils graugelbliche Darm

ist von Gas stark ausgedehnt. In der Bauchhöhle sind ungefähr 30 Grm. schmutzigrother Flüssigkeit angesammmelt.

a. Brusthöhle.

7) Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigt die Lage der Eingeweide nichts regelwidriges. Die vorderen Lungenränder lassen einen Theil des Herzbeutels unbedeckt, haben eine grau-rosafarbene, schiefrig marmorirte Oberfläche, fühlen sich elastisch an und knistern bei der Betastung. — 8) Die linke Lunge ist in grosser Ausdehnung, die rechte nur an einigen wenig umfänglichen Stellen durch alte bandförmige Brücken mit der Brustwand verbunden. — 9) In dem linken Brustfellsacke sind 90 Grm., in dem rechten 80 Grm. rother Flüssigkeit angesammelt. — 10) Gefässstämme ausserhalb des Herzbeutels von beträchtlichem Umfange. — 11) Der mässig fettreiche Herzbeutel enthält 20 Grm. gelblicher Flüssigkeit. — 12) Herz von Faustgrösse, linke Hälfte derb. Kranzadern mässig gefüllt. Linke Herzkammer und linker Vorhof leer, in der rechten Kammer und dem rechten Vorhofe eine grosse Menge flüssigen Blutes. — 13) Blutaderstämme stark gefüllt mit flüssigem Blute. — 14) An dem herausgeschnittenen Herzen zeigen die Vorhofskammermündungen und arteriellen Mündungen nichts regelwidriges; die Klappen schliessen. Musculatur ohne krankhafte Veränderung; Dicke der linken Kammerwand 2½ Cm. — 15) Die Blutaderstämme am Halse reichlich gefüllt. — 16) Die äussere Haut der rechten gemeinschaftlichen Kopfschlagader (Carotis communis) in der oberen Hälfte und die äussere Haut der rechten inneren Kopfschlagader (Carotis cerebralis) in dem untersten Theile zeigt eine auffallend starke Füllung der Gefässnetze und Blutaderstämmchen. Nach dem vorsichtigen Aufschneiden der gemeinschaftlichen Kopfschlagader zeigt die innere Fläche derselben mattgelbe Stellen, an welchen die Gefässwand starr, fettig entartet und verkalkt (atheromatös) ist. In der obersten Partie der gemeinschaftlichen Kopfschlagader, dicht unterhalb ihrer Theilung in die äussere und innere Kopfschlagader, und, in ununterbrochener Fortsetzung, in der untersten Partie der inneren Kopfschlagader zeigt sich an der hinteren Wand dieser Gefässe auf der inneren Fläche eine rothe Stelle von unregelmässiger Gestalt, von rechts nach links 1 Cm., von oben nach unten 6 Mm. im Durchmesser haltend. An der unteren linken Partie dieser Stelle zeigt die innere Haut der gemeinschaftlichen Kopfschlagader eine Zusammenhangstrennung, welche den Umfang eines Hanfkornes, eine unregelmässige Form und eine fast horizontale Richtung hat; zwischen den Rändern dieser Zusammenhangstrennung ragen verkalkte, fast knochenhart anzufühlende, zackige Bruchstücke der Gefässwand hervor und sind mit flüssigem Blute benetzt, welches sich leicht und vollkommen abspülen lässt. Der übrige Theil der eben beschriebenen rothen Stelle zeigt bei vorsichtigen Einschnitten eine Blutunterlaufung, welche die mittlere Haut der Kopfschlagaderwand durchsetzt; das ergossene Blut ist geronnen. — 17) Das unter No. 16 beschriebene Verhalten der rechten gemeinschaftlichen Kopfschlagader und inneren

Kopfschlagader findet sich auch in den gleichnamigen Gefässen der linken Seite an denselben Stellen vor, nur dass die mit Blut unterlaufene Partie hier von rechts nach links 11 Mm., von oben nach unten 9 Mm. im Durchmesser hält. — 18) Die Nervenstämme bieten nichts bemerkenswerthes dar. — 19) Schilddrüse intensiv roth, Blutadern beträchtlich gefüllt. — 20) Kehlkopf und Luftröhre enthalten eine graue, schleimige, mit weisslichen Flocken vermischte Flüssigkeit, welche augenscheinlich aus dem Magen stammt; Schleimhaut grauröthlich, mit gefüllten Blutadern. — 21) Nach Durchschneidung der Luftröhre wird der untere Theil derselben mit den Lungen herausgenommen. Der Umfang der Lungen ist beträchtlich vergrössert, vorzugsweise derjenige der rechten Lunge. Die Oberfläche der Lungen ist in den hinteren Partien braunroth. Die Lungen fühlen sich überall elastisch an und knistern bei der Betastung. — 22) In den Luftröhrenästen ein gleichartiger Inhalt wie unter No. 20, schaumig; Schleimhaut grauröthlich. — 23) Die Lungen lassen aus der rothbraunen Schnittfläche rothe, schaumige Flüssigkeit in sehr grosser Menge austreten und zeigen keine krankhafte Gewebsveränderung; Blutadern stark gefüllt. — 24) In der Brustaorta flüssiges Blut, die Wandung zeigt mattgelbe Stellen in Folge von fettiger Entartung und Verkalkung. — 25) Zunge, Gaumensegel, Mandeln und Speicheldrüsen zeigen nichts regelwidriges. Unter jedem Kieferwinkel befindet sich ein Paket geschwollener Lymphdrüsen von dem Umfange eines kleinen Hühnereies, von ziemlich derber Consistenz, auf der Schnittfläche röthlichgrau. — 26) In dem Schlunde und der Speiseröhre ein gleichartiger Inhalt wie unter No. 20, Schleimhaut grau. — 27) Das Skelett der Brust und des Halses zeigt nichts regelwidriges.

b. Bauchhöhle.

28) Netz von geringem Fettgehalte, Blutadern mässig gefüllt. — 29) Milz 13 Cm. lang, 8 Cm. breit, 4 Cm. dick, ziemlich schlaff, zeigt auf der rothbraunen Schnittfläche zahlreiche Follikel. — 30) Linke Niere 11 Cm. lang, 5½ Cm. breit, 4 Cm. dick; Kapsel lässt sich gut ablösen; Blutadern stark gefüllt; Rindensubstanz röthlichgrau, Marksubstanz rothbraun. Die rechte Niere verhält sich ähnlich. — 31) Die Nebennieren zeigen nichts regelwidriges. — 32) In der Harnblase fast farbloser Urin, Schleimhaut blass. — 33) Vorsteherdrüse, Samenblasen, Hoden und Ruthe mit der Harnröhre bieten nichts bemerkenswerthes dar. — 34) Blutadern des Mastdarmes wenig gefüllt, in demselben derber bräunlicher Koth. — 35) In dem Magen und oberen Theile des Zwölffingerdarmes ein gleichartiger Inhalt wie unter No. 20. Schleimhaut glänzend, grau; Blutadern mässig gefüllt. Mündung des Gallenganges offen. — 36) Bauchspeicheldrüse zeigt nichts regelwidriges. — 37) In der Gallenblase olivenfarbene Galle. — 38) Rechter Leberlappen 18 Cm. breit, 20 Cm. hoch, 8 Cm. dick, linker 11 Cm. breit, 19 Cm. hoch, 6 Cm. dick. Leber von guter Consistenz, zeigt auf der rothbraunen Schnittfläche deutliche Läppchen, Blutadern reichlich gefüllt. — 39) Gekröse von geringem Fettgehalte, Blutadern wenig gefüllt. — 40) In dem Dünndarme gelblicher Speisebrei, Schleimhaut röthlichgrau. — 41) In dem Dickdarme bräunlicher, ziemlich derber Koth, Schleimhaut röthlichgrau, Drüsen mässig gefüllt. — 42) Blutaderstämme reichlich gefüllt, die Bauchaorta verhält sich ähnlich wie die Brustaorta (No. 24). — 43) Das Skelett des Bauches bietet nichts bemerkenswerthes dar.

II. Kopfhöhle.

44) Die weichen Schädeldecken sind auf der inneren Fläche röthlichgrau. — 45) Knöchernes Schädeldach oval, röthlichgrau, 4—10 Mm. dick. — 46) Harte Hirnhaut gespannt, röthlichgrau, glänzend, feucht, mit stark gefüllten Blutadern. Längsblutleiter strotzend gefüllt mit flüssigem Blute. — 47) Weiche Hirnhaut graugelblich, stark getrübt, mit ausgespritzten Gefässnetzen und stark gefüllten Blutadern, verdickt, lässt sich leicht ablösen, wobei eine ziemlich klare, farblose Flüssigkeit reichlich abfliesst. — 48) Nach der Herausnahme des Gehirnes sind auf der Schädelgrundfläche 50 Grm. röthlicher Flüssigkeit angesammelt. — 49) Blutleiter auf der Schädelgrundfläche strotzend gefüllt mit flüssigem Blute. — 50) Gehirn von gewöhnlicher Grösse und Gestalt, von guter Consistenz, auf der Schnittfläche sehr feucht, glänzend, mit zahlreichen Blutpunkten. In den Hirnkammern eine nicht unbeträchtliche Menge farbloser, klarer Flüssigkeit, Gefässvorhänge und Adergeflechte mässig gefüllt. Die Halbkugeln des grossen Gehirnes, Sehhügel, Streifenhügel, Vierhügel, das kleine Gehirn, der Hirnknoten und das verlängerte Mark bieten sonst nichts bemerkenswerthes dar. — 51) Nach Ablösung der harten Hirnhaut zeigen die Seitenwände und Grundfläche des Schädels nichts regelwidriges.

Auf Grund des Leichenbefundes haben wir folgendes vorläufige Gutachten zu gerichtlichem Protocolle erklärt:

1) Der Tod ist durch Blutüberfüllung der Lungen und des Gehirnes erfolgt.

2) An den Kopfschlagadern hat die Leichenuntersuchung eine Verletzung nachgewiesen, welche davon herrührt, dass ein stumpfes Instrument auf dieselben drückend und zerrend eingewirkt hat.

3) Auf die uns von dem Herrn Gerichtscommissarius vorgelegte Frage, ob der Tod dadurch verursacht worden sein kann, dass Stampe am Halse mit der Hand gewürgt worden ist, antworten wir: Ja, und fügen hinzu, dass wir auf Grund der Leichenuntersuchung nicht annehmen können, die Verletzung der Kopfschlagadern (2) rühre von einer anderen Ursache als von Erwürgen her. Ein definitives Gutachten darüber, ob der Tod durch Erwürgen verursacht worden sei, werden wir erst dann abgeben können, wenn die vor dem Tode stattgehabten Vorgänge, insbesondere die Art des stattgehabten Angriffes auf den Hals und die von Stampe in Folge dessen dargebotenen Krankheitserscheinungen, uns bekannt sein werden. Wir halten es für nothwendig, dass der Eine von uns zu dem Termine für die betreffende gerichtliche Feststellung zugezogen werde.

In Betreff der vor dem Tode des Stampe stattgehabten Vorgänge hat die gerichtliche Zeugenvernehmung, zu welcher ich zugezogen worden bin, folgendes ergeben:

Den 9. Februar 1879 Nachmittags gegen 5 Uhr entspann sich, in einer Stube des in der Vinzenzstrasse in Breslau befindlichen Armenhauses, zwischen Rieger und dem bis dahin vollkommen gesund gewesenen Stampe ein Wortwechsel. Als dieser Wortwechsel 2—3 Minuten gedauert hatte, hörten die in dem mit jener Stube durch eine Thür, welche geöffnet war, verbundenen Nebenzimmer sich aufhaltenden Inquilinen Brand und Neumann, dass es in der Stube

ganz still war. Nachdem diese Stille 1—1½ Minuten gedauert hatte, hörten Brand und Neumann ein von Stampe ausgehendes Stöhnen. Brand ahmte bei seiner gerichtlichen Vernehmung als Zeuge dieses Stöhnen nach, indem er mit hiemendem Tone 3mal „haa" ausstiess. In die gedachte Thür tretend, sahen nun Brand und Neumann, dass Rieger mit dem Rücken quer auf dem Bette des Stampe lag und den auf ihm liegenden und das Gesicht ihm zuwendenden Stampe mit der einen Hand an dem Arme festhielt und mit der anderen am Halse würgte, wobei er Stampe über sein gegen den Bauch desselben gehaltenes Knie zu sich heranzog. Bald nachdem Brand und Neumann in die Stube eingetreten waren, liess Rieger den Stampe los, dieser sank sofort quer auf das Bett hin, so dass er mit der rechten Körperseite auflag und mit den Füssen den Fussboden berührte. Stampe sah, unmittelbar nachdem Rieger ihn losgelassen hatte, blass aus, hatte Schaum vor dem Munde und holte schnappend Athem („gapste"). Brand trat in die Nebenstube zurück, und Neumann entfernte sich, um schleunigst den eine Treppe höher wohnenden Aufseher Stephan zu holen. In der Abwesenheit des Neumann trat der Inquiline Czasenski ein und sah den Stampe quer auf dem Bette mit dem Rücken liegen, Rieger stand vor ihm und würgte ihn vorn am Halse, Stampe sah blass aus und stöhnte nur noch leise. Rieger liess, als Czasenski in die Stube kam, den Stampe los, dieser versuchte sich aufzurichten, sank aber kraftlos zurück.

Der herbeigeeilte Aufseher Stephan fand den Stampe quer auf dem Bette liegen, auf die rechte Körperseite geneigt, die Füsse auf dem Fussboden; Stampe sah blass aus, hatte Schaum vor dem Munde und holte mit Anstrengung Athem („gapste"), wobei er den Mund weit öffnete und die Arme in die Höhe hob. Stephan erkannte bei seinem Eintritte in die Stube, dass Stampe im Sterben lag und redete ihn an, ohne jedoch wahrzunehmen, dass Stampe ihn verstand. Stampe starb 3—4 Minuten nach dem Eintritte des Stephan.

Die Leichenuntersuchung und Zeugenvernehmung hat somit den unzweifelhaften Beweis geliefert, dass Erwürgungsversuche an Stampe ausgeführt worden sind und den Tod desselben verursacht haben[1]).

Zweiter Fall.

Den 6. Mai 1879 habe ich, gemeinschaftlich mit Herrn Kreiswundarzt Dr. Heintze die Leiche der unverehelichten Näherin Henriette Zebulla in gerichtlichem Auftrage obducirt. Die vor dem Tode stattgehabten Vorgänge waren mir damals nicht bekannt. Auf der ärztlichen Todesanzeige, welche der Herr Gerichtscommissarius mir vor der Obduction vorlegte, war angegeben, dass die Zebulla den 3. Mai an Erschöpfung in Folge des durch Kopfwunden herbeigeführten Blutverlustes gestorben ist. Der mit den ersten Ermittelungen befasste Polizeibeamte erklärte vor der Obduction, dass die Kopfwunden der Zebulla vermuthlich von einem Selbstmordversuche herrührten.

[1]) Rieger ist von dem Schwurgerichte wegen Körperverletzung, welche den Tod eines Menschen zur Folge gehabt hat, mit 2 Jahren Gefängniss bestraft worden.

Der Leichenbefund wurde wie folgt zu Protocoll erklärt:

A. Aeussere Besichtigung.

1) Der weibliche Leichnam ist 159 Cm. lang und gehört einem kräftig gebauten, abgemagerten Individuum von 83 Jahren an. — 2) Hautdecken und sichtbare Schleimhäute blass. — 3) Pupillen gleichmässig weit. — 4) Leichenstarre vorhanden, Bauch aufgetrieben, Bauchdecken grün. An der hinteren Seite des Rumpfes blass violette umfängliche Stellen, an welchen Einschnitte eine sehr geringe Füllung der tieferen Blutadernetze zeigen. — 5) Dicht unter dem unteren Rande des Unterkiefers sind die Hautdecken an 2 Stellen schmutzig blassbläulich gefärbt. Jede von diesen beiden Stellen hat den Umfang eines Zwanzigpfennigstückes, die rechtsseitige ist 4 Cm., die linksseitige 3 Cm. von dem Mittelpunkte des unteren Randes des Unterkiefers entfernt. Die nähere Untersuchung dieser Stellen bleibt vorbehalten (No. 35). — 6) Die Hautdecken und Schleimhaut der rechten Hälfte der Unterlippe sind grösstentheils dunkelrothbraun gefärbt, Einschnitte zeigen hier eine 1—2 Mm. dicke Schicht geronnenen Blutes. — 7) Vor der vorderen Wand der Fächer der beiden inneren rechtsseitigen Schneidezähne des Unterkiefers ist die Schleimhaut dunkelrothbraun, Einschnitte zeigen hier eine bis 2 Mm. dicke Schicht geronnenen Blutes. — 8) Die Hautdecken des linken unteren Augenlides sind dunkelbraunroth, Einschnitte zeigen hier eine 2 Mm. dicke Schicht geronnenen Blutes. — 9) Die Hautdecken der Stirn und des behaarten Theiles des Kopfes sind zum grössten Theile schmutzigrothbraun und zeigen nur einzelne schmale Stellen von gewöhnlicher Farbe, welche zwischen die rothbraunen hineinragen. An den rothbraunen Stellen ergeben Einschnitte eine Blutunterlaufung der Hautdecken und der unter ihnen gelegenen Gewebsschichten bis auf die Sehnenhaube, das ergossene Blut ist geronnen. — 10) Ueber der Pfeilnaht und dem angrenzenden Theile des rechten Scheitelbeines, an einer von rechts nach links 8 Cm., von vorn nach hinten 9 Cm. im Durchmesser haltenden Stelle, zeigen die weichen Schädeldecken 4 von einander abgesonderte Zusammenhangstrennungen. Die vordere von den beiden über der Pfeilnaht gelegenen Zusammenhangstrennungen ist von der hinteren durch eine fast 2 Cm. breite Brücke der weichen Schädeldecken getrennt; die vordere Zusammenhangstrennung hält 1 Cm., die hintere fast 2 Cm. im Durchmesser. 2 Cm. rechts von diesen beiden Zusammenhangstrennungen sind die Hautdecken unverletzt. An der rechtsseitigen Grenze der letzteren verläuft in schräger Richtung von vorn nach hinten die dritte von den 4 genannten Zusammenhangstrennungen der weichen Schädeldecken, welche von vorn nach hinten 4 Cm., von rechts nach links 1¼ Cm. im Durchmesser hält und durch eine 6—8 Mm. breite Brücke der weichen Schädeldecke von der hinter ihr liegenden vierten Zusammenhangstrennung abgesondert ist; letztere hält von vorn nach hinten 3 Cm., von rechts nach links 1 Cm. im Durchmesser. Die Ränder der 4 Zusammenhangstrennungen sind unregelmässig, stellenweise zackig, schmutzigbraun, verdickt und theils mit getrocknetem Blute, theils mit Eiter besetzt. Auf dem Grunde der 4 Zusammenhangstrennungen ist der Knochen von Knochenhaut entblösst, schmutziggraugelb und spärlich mit Eiter besetzt. — 11) In dem obersten Theile der Hinterhauptgegend zeigt sich eine Zusammenhangstrennung der Hautdecken und der unter

ihnen liegenden Gewebsschicht bis auf die Sehnenhaube, von unregelmässiger Gestalt, 4 Cm. von vorn nach hinten, 1¼ Cm. von rechts nach links im Durchmesser haltend. Die Ränder sind unregelmässig, stellenweise verdickt und ebenso wie der Grund mit Eiter und kleinen rothen Gewebshügeln (Granulationen) besetzt. — 12) In der Mitte zwischen der unter No. 11 beschriebenen und der vierten unter No. 10 beschriebenen Zusammenhangstrennung zeigt sich eine rundliche bis auf die Sehnenhaube eindringende Zusammenhangstrennung der weichen Schädeldecken, welche kaum den Umfang eines Zwanzigpfennigstückes, stumpfe unregelmässige Ränder und einen röthlichgrauen, mit Eiter benetzten Grund hat. — 13) Die natürlichen Oeffnungen haben keinen ungehörigen Inhalt, der Hymen ist unverletzt.

B. Innere Besichtigung.

I. Kopfhöhle.

14) Die weichen Schädeldecken sind meist von Eiter durchsetzt und auf der inneren Fläche sehr feucht. In der Umgebung der unter No. 10 beschriebenen 4 Zusammenhangstrennungen zeigt sich auf der inneren Fläche der weichen Schädeldecken ein bis 1 Cm. breiter hochrother Saum, in Folge von Ausspritzung der Gefässnetze. An mehreren Stellen zeigt die innere Fläche der weichen Schädeldecken ziemlich scharf umschriebene, braunrothe, bis thalergrosse Flecke, welche, wie Einschnitte zeigen, von Bluterguss herrühren; letzterer durchsetzt hier die weichen Schädeldecken bis zu den Hautdecken (No. 9). — 15) Der linke Schläfenmuskel ist mit ergossenem Blute durchsetzt, welches geronnen ist. — 16) Knöchernes Schädeldach oval, blass, 3—10 Mm. dick, schwammige Substanz blass. — 17) Harte Hirnhaut blass, sehr feucht, auf der Höhe der Halbkugeln des grossen Gehirns mit der inneren Fläche des knöchernen Schädeldaches verwachsen, überall verdickt, lederartig, auf der inneren Fläche mattgelb, auf der äusseren gelbgrau; Blutadern fast leer. In dem Längsblutleiter gelbliches Gerinnsel. — 18) Bei dem Ablösen der harten Hirnhaut fliesst in sehr reichlicher Menge eine schwachgelbliche, ziemlich trübe Flüssigkeit ab. — 19) Die weiche Hirnhaut ist getrübt, wässrig infiltrirt, auf der Höhe der Halbkugeln des grossen Gehirnes gallertartig aufgetrieben; Gefässnetze ausgespritzt, Blutadern stark gefüllt. Die weiche Hirnhaut lässt sich leicht ablösen, wobei eine fast farblose, klare Flüssigkeit sehr reichlich abfliesst. — 20) Nach der Herausnahme des Gehirnes sind auf der Schädelgrundfläche 40 Grm. röthlicher Flüssigkeit angesammelt. — 21) Die Blutleiter auf der Schädelgrundfläche enthalten Blut in mässiger Menge, welches meist geronnen ist. — 22) Gehirn von gewöhnlicher Grösse und Gestalt, von guter Consistenz, auf der Schnittfläche sehr feucht, glänzend, mit zahlreichen Blutpunkten. Die Hirnkammern enthalten eine blassgelbe, klare Flüssigkeit, deren Gesammtmenge 20 Grm. beträgt. Ependym getrübt; Gefässvorhänge und Adergeflechte mässig gefüllt. Die Halbkugeln des grossen Gehirnes, Sehhügel, Streifenhügel, Vierhügel, das kleine Gehirn, der Hirnknoten und das verlängerte Mark bieten sonst nichts bemerkenswerthes dar. — 23) Nach Ablösung der harten Hirnhaut zeigen die Seitenwände und Grundfläche des Schädels nichts regelwidriges.

II. Brust- und Bauchhöhle.

24) Ein von dem Kinne zur Schamfuge geführter und die Bauchhöhle eröffnender Schnitt zeigt ein sehr spärliches Fettpolster. — 25) Die vorläufige Untersuchung der Bauchhöhle ergiebt folgendes: Die Lage der Eingeweide zeigt nichts regelwidriges. Der höchste Stand des Zwerchfelles entspricht dem 5. Zwischenrippenraume. Die Blutadern auf der blassen Oberfläche der Eingeweide sind fast leer. Der blassgraue Magen hat einen geringen Umfang und ist nur zu einem kleinen Theile von der blassbraunen Leber bedeckt. Die Bauchhöhle hat keinen ungehörigen Inhalt.

a. Brusthöhle.

26) Auf der vorderen Brustwand zeigt sich neben dem rechten Rande des Brustbeines eine mit Blut unterlaufene Stelle des Zwischenrippenmuskels zwischen dem 4. und 5. Rippenknorpel, welche 4 Cm. im Durchmesser hält. Das ergossene Blut ist geronnen. An dem äusseren Ende der linksseitigen Rippenknorpel, in dem 4. und 5. Zwischenrippenraume, sind die Zwischenrippenmuskeln an einer 8 Cm. im Durchmesser haltenden Stelle mit Blut unterlaufen, das ergossene Blut ist geronnen. — 27) Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigt die Lage der Eingeweide nichts regelwidriges. Die vorderen Lungenränder erreichen die vordere Wand des Herzbeutels, haben eine blassgraue, schiefrig marmorirte Oberfläche, fühlen sich elastisch an und knistern bei der Betastung. — 28) Die rechte Lunge ist an einigen Stellen durch alte bandförmige Brücken mit der Brustwand verbunden. — 29) Die Brusthöhle hat keinen ungehörigen Inhalt. — 30) Gefässstämme ausserhalb des Herzbeutels von geringem Umfange. — 31) Herzbeutel leer. — 32) Herz von Faustgrösse, linke Hälfte derb, Kranzadern wenig gefüllt. In dem linken Vorhofe und der linken Kammer eine sehr geringe Menge flüssigen Blutes; in dem rechten Vorhofe und der rechten Kammer eine mässige Menge flüssigen Blutes mit rothen und gelben Gerinnseln, welche in die Lungenschlagader hineinragen. — 33) In den Hohladerstämmen flüssiges Blut in mässiger Menge. — 34) An dem herausgeschnittenen Herzen zeigen die Vorhofskammermündungen und arteriellen Mündungen nichts regelwidriges, die Klappen schliessen. Herzmusculatur ohne krankhafte Veränderung, Dicke der linken Kammerwand fast 2 Cm. — 35) An den unter No. 5 beschriebenen 2 Stellen am Halse ist die Fettschicht mit ergossenem, geronnenem Blute durchsetzt. — 36) In den Blutaderstämmen am Halse rothes und gelbes Gerinnsel. Die Nervenstämme zeigen nichts regelwidriges. — 37) An der Theilungsstelle der linken gemeinschaftlichen Kopfschlagader (Gabel) zeigt sich in der vorderen Wand der Gefässscheide eine hanfkorngrosse, mit Blut unterlaufene Stelle. Eine fast ebenso grosse mit Blut unterlaufene Stelle befindet sich hier in der Zellhaut der gemeinschaftlichen Kopfschlagader. Nach dem vorsichtigen Aufschneiden dieses Gefässes zeigte sich, unmittelbar unterhalb der Theilung, auf der inneren Fläche der vorderen und äusseren Wand desselben eine schmutzigrothe Stelle von dem Umfange eines Zwanzigpfennigstückes, herrührend von einer dünnen Lage ergossenen geronnenen Blutes unter der Glashaut. Die Gefässwand ist

hier und an anderen Stellen ziemlich starr und zeigt gelbe Flecke, in Folge von fettiger Entartung und Verkalkung (atheromatöse Veränderung). Die rechte Kopfschlagader bietet nichts bemerkenswerthes dar. — 38) Schilddrüse blass, die innere Hälfte des linken und rechten Lappens ist der ganzen Dicke nach mit Blut unterlaufen, das ergossene Blut ist geronnen. — 39) Der rechte Zungenbein-Kehlkopf-Muskel und der unter ihm liegende Bandapparat sind an einer Stelle von dem Umfange eines Zehnpfennigstückes, die gleichnamigen Gebilde linkerseits in dem Umfange eines Zwanzigpfennigstückes mit Blut unterlaufen, das ergossene Blut ist geronnen. — 40) Die Muskelpartien, welche die unteren 2 Dritttheile des Schildknorpels und den Ringknorpel vorn und seitlich bedecken, sind mit Blut unterlaufen; das ergossene Blut ist geronnen. — 41) Kehlkopf und Luftröhre leer, Schleimhaut der Luftröhre blassgrau. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist der ganzen Ausdehnung und Dicke nach mit Blut unterlaufen, stellenweise findet sich auch unter derselben ergossenes Blut; das ergossene Blut ist geronnen. — 42) Nach Durchschneidung der Luftröhre wird der untere Theil derselben mit den Lungen herausgenommen. Die Lungen haben einen ziemlich geringen Umfang und verhalten sich bei der äusseren Untersuchung ähnlich wie die vorderen Lungenränder (No. 27), nur dass in den Lungenspitzen einzelne derbe Knoten bei der Betastung wahrzunehmen sind. — 43) In den Luftröhrenästen gelbliche, schaumige Flüssigkeit, Schleimhaut blass. — 44) Die Lungen lassen aus der röthlichgrauen Schnittfläche ebenso gefärbten Schaum austreten und zeigen, mit Ausnahme der Lungenspitzen, keine krankhafte Gewebsveränderung. In den letzteren befinden sich einige erbsengrosse, derbe, beim Einschneiden knirschende, schwärzliche Heerde. Gefässe wenig gefüllt. — 45) In der Brustaorta rothes und gelbes Gerinnsel, die untere Partie des Gefässes zeigt fettige Entartung und Verkalkung der Wand. — 46) Dicht vor dem Kehldeckel ist die Schleimhaut des Zungengrundes in dem Umfange eines Zehnpfennigstückes dunkelroth und, ebenso wie die obere Partie der Musculatur der Zunge, von ergossenem geronnenem Blute durchsetzt. — 47) Gaumensegel, Mandeln und Speicheldrüsen bieten nichts bemerkenswerthes dar. — 48) Die Bindegewebshülle der hinteren Wand des Kehlkopfes, auch der Giesskannenknorpel, ist der ganzen Ausdehnung und Dicke nach mit Blut unterlaufen, das ergossene Blut ist geronnen. — 49) Entsprechend der hinteren Wand des Schlundes eine dunkelrothe Stelle von dem Umfange eines Zehnpfennigstückes, an welcher die Schleimhaut der ganzen Dicke nach mit Blut unterlaufen, und das ergossene Blut geronnen ist. Schlund und Speiseröhre leer, Schleimhaut blass-grau. — 50) Das Skelett der Brust und des Halses zeigt nichts regelwidriges.

b. Bauchhöhle.

51) Netz von geringem Fettgehalte, Blutadern leer. — 52) Milz auffallend verkleinert, 7 Cm. lang, 4½ Cm. breit, 2½ Cm. dick. Kapsel grösstentheils gelblichweiss, verdickt. Von dem vorderen Rande der Milz setzt sich ein Keil von sehr derbem, gelblichweissem Bindegewebe 2 Cm. tief in die blassrothbraune, mit zahlreichen Follikeln versehene Milzsubstanz ein, welcher scharf begrenzt ist und fast der ganzen Breite nach von 2 dicht über einander liegenden, 5—12 Mm. im Durchmesser haltenden, ziemlich glattwandigen, leeren Hohlräumen durchzogen wird. —

53) Linke Niere 10 Cm. lang, 4 Cm. breit, 2½ Cm. dick. Kapsel lässt sich leicht ablösen. Rindensubstanz gelblichgrau, Marksubstanz bräunlichgrau, beide fettig glänzend, Blutadern wenig gefüllt. Die rechte Niere verhält sich ähnlich. Die Nebennieren bieten nichts bemerkenswerthes dar. — 54) In der Harnblase trüber, gelblicher Urin, Schleimhaut blass. — 55) Gebärmutter und Anhänge bieten nichts bemerkenswerthes dar, in der Höhle der Gebärmutter röthlicher Schleim. — 56) Blutadern des Mastdarmes leer, in demselben bräunlicher, derber Koth. — 57) In dem Magen und oberen Theile des Zwölffingerdarmes gelblicher, schleimiger Inhalt, Schleimhaut glänzend, blassgrau, mit punktförmigen schwärzlichen Flecken, Blutadern fast leer. Mündung des Gallenganges offen. — 58) Die Bauchspeicheldrüse bietet nichts bemerkenswerthes dar. — 59) In der Gallenblase bräunliche Galle. — 60) Rechter Leberlappen 15 Cm. breit, 19 Cm. hoch, 7 Cm. dick, linker 10 Cm. breit, 9 Cm. hoch, 3½ Cm. dick. Leber von guter Consistenz, zeigt auf der rothbraunen Schnittfläche Läppchen von gewöhnlicher Beschaffenheit und eine geringe Füllung der Blutadern. — 61) Gekröse von geringem Fettgehalt, Blutadern fast leer. — 62) In dem Dünndarme gelblicher Speisebrei, Schleimhaut blass. — 63) In dem Dickdarme bräunlicher, derber Koth, Schleimhaut blass. — 64) In den Blutaderstämmen eine geringe Menge flüssigen Blutes. Die Bauchaorta zeigt stellenweise fettige Entartung und Verkalkung der Wand und enthält theils rothes, theils gelbes Gerinnsel. — 65) Das Skelett des Bauches zeigt nichts regelwidriges.

Auf Grund des Leichenbefundes erklärten wir folgendes vorläufige Gutachten zu Protocoll:

1) Der Tod ist durch Blutüberfüllung der weichen Hirnhaut und des Gehirnes erfolgt.

2) Die Leichenuntersuchung hat Körperverletzungen nachgewiesen, welche von der Einwirkung eines stumpfen Instrumentes auf den Kopf und auf die Brust und von Erwürgungsversuchen herrühren.

3) Vorläufig halten wir diese Körperverletzungen (2) für die Ursache des Todes, ein definitives Gutachten darüber werden wir aber erst dann abgeben können, wenn die vor dem Tode stattgehabten Vorgänge und insbesondere auch die Krankheitsgeschichte uns bekannt sein werden.

4) Auf die uns von dem Herrn Gerichtscommissarius vorgelegte Frage, ob die unter 2 gedachten Körperverletzungen von der Zebulla selbst, oder von fremder Hand herrühren, erklären wir: Wir können nicht annehmen, dass die Zebulla sich selbst die unter 2 gedachten Körperverletzungen beigebracht habe.

In Betreff der vor dem Tode der Zebulla stattgehabten Vorgänge führe ich theils aus den Voruntersuchungsacten, theils aus der schriftlichen Mittheilung, welche ich den Herren Dr. Schnabel und Dr. Bröer verdanke, Folgendes an:

Am 29. April 1879 zwischen 2 und 3 Uhr Nachmittags wurde die Zebulla in ihrer 3 Treppen hoch befindlichen Wohnung von 2 Männern, welche bei ihr bettelten, überfallen. Von dem, was unmittelbar nach diesem Vorfalle sich zuge-

tragen, wissen wir nichts. Die Zebulla begab sich in das Nachbarhaus und suchte ihre in demselben wohnenden Verwandten auf. Dem ihr in dem Hofe begegnenden Dienstmädchen derselben und ihnen selbst erzählte sie, dass 2 Bettler sie in ihrem Wohnzimmer überfallen, mit einem Stein auf den Kopf geschlagen und am Halse gewürgt haben.

In dem Wohnzimmer der Zebulla fand man eine Blutlache auf dem Fussboden. Auf der Ofenbank lag ein faustgrosser Stein, dessen sie sich bei dem Zerkleinern der Kohlen zu bedienen pflegte; er war mit Blut beschmutzt, in welchem sich einige graue Haare befanden, welche mit dem Haupthaar der Zebulla übereinstimmten.

Bald nachdem die Zebulla bei ihren Verwandten angekommen war, wurde ihre Sprache unverständlich, die Zebulla schilderte jetzt nur noch durch Geberden die Art und Weise, auf welche sie gemisshandelt worden war. Als sie hier drei Viertelstunden nach ihrer Ankunft von Herrn Dr. Schnabel untersucht wurde, „sprach sie nicht mehr, sondern stöhnte laut; sie führte Bewegungen, die man verlangte, correct und mit lautem Stöhnen aus. Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden; die mehrfachen, über den ziemlich dünnbehaarten Schädel verstreuten Wunden hatten aber nur eben die Haut durchtrennt. Herr Dr. Schnabel verband die Kopfwunden und ordnete an, dass die Zebulla in die Filiale des Elisabethinerinnen-Krankenhauses gebracht werde. Sie verlor die Besinnung, kam aber während der Fahrt nach der Krankenanstalt vorübergehend wieder zu sich, so dass sie dem sie begleitenden Schutzmanne erzählen konnte, 2 Bettler haben sie auf den Kopf geschlagen und gewürgt.

Wie Herr Dr. Bröer, Arzt der eben gedachten Krankenanstalt, die Güte hatte, mir mitzutheilen, wurde die Zebulla am 29. April Nachmittags um 5 Uhr in dieselbe aufgenommen und war z. Z. ohne Bewusstsein. Am 30. früh 9½ Uhr sah er sie „zum ersten Male und fand folgenden Status: Puls 100, klein, Temp. 37¼° C, Respir. 32, schnarchend, Pupille contrahirt sich bei Lichtzutritt, Augenmuskeln functioniren normal, auf Anreden reagirt Patientin nicht, nur das laute Rufen ihres Namens erregt ganz momentan ihre Aufmerksamkeit, im Uebrigen ist die Kranke apathisch und schläft anhaltend. Das Kopfkissen ist mit Blut durchtränkt. Das Betttuch mit Urin durchnässt. Als Quelle der Blutung findet man nach Abnahme des Nothverbandes, 2 Cm. neben der Sutura coron. auf dem linken Scheitelbein eine 1 Zoll lange Wunde mit unregelmässigen Rändern, ausserdem 2 kleinere Wunden, mit ebenso unregelmässigen Rändern von nahezu dreieckiger Form. Die Umgebung der Wundflächen ist mit einem gemeinsamen weitreichenden Gerinnsel bedeckt, nach dessen Wegnahme sich die Haut und Wundgegend geschwellt und leicht geröthet zeigt. Im vorderen Drittel des rechten Vorderarmes, im Ulnargebiet subcutane Blutunterlaufungen (die wohl dadurch entstanden sein dürften, dass der Arm einen Schlag abzuwehren suchte). Therapie: Antiseptischer Compressivverband der Kopfwunden, bedeckt mit Eisblase — Lavement von Seifenwasser — hiernach Stuhlgang. — Innerlich Liquor ammon. anisat. Am nächsten Tage war das Allgemeinbefinden der Kranken unverändert — Blutung hatte nicht mehr stattgefunden, Verband blieb noch weitere 2 Tage liegen." — Als am 2. Mai Herr Dr. Bröer verreisen musste, übernahm Herr Sanitätsrath Dr. Lange die Behandlung der Ze-

bulla. Die Zebulla „verblieb dauernd in dem beschriebenen soporösen Zustande, ohne über ihre Antecedentien irgend welche Auskunft geben zu können", und starb am 4. Mai Abends 8 Uhr. „Epileptische Krämpfe und Erbrechen genossener Speisen hat sie während des Aufenthaltes in der Anstalt nicht gehabt."

In dem ersten von den 2 vorstehend mitgetheilten Fällen, bei Stampe, hat die Besichtigung der Leiche Blutunterlaufungen, Hautabschürfungen, von dem Andrücken des freien Randes der Fingernägel herrührende, durch bogenförmige Krümmung ausgezeichnete Wunden oder Eindrücke der Hautdecken, oder andere Spuren von Erwürgen nicht nachgewiesen. Auch die Zergliederung des Halses würde Spuren von Erwürgen nicht nachgewiesen haben, wenn die Kopfschlagadern nicht untersucht worden wären. Die unter No. 16 und 17 des Obductionsprotocolles beschriebene Blutunterlaufung und Zusammenhangstrennung, welche sich in der Wand der Kopfschlagadern vorfand, wies indess bestimmt darauf hin, dass eine äussere Gewalt vor dem Tode auf den Hals eingewirkt und die Kopfschlagadern gequetscht hatte.

Dass während des Lebens diese Quetschung stattgefunden hatte, ging hervor 1. aus der eine Stauung des Blutes bekundenden starken Füllung der Gefässnetze und Blutaderstämmchen der äusseren Haut der Kopfschlagadern; 2. aus dem eine Zerreissung der Gefässe der Kopfschlagaderwand (Vasa vasorum) bekundenden Blutergusse dieser Wand und aus der Gerinnung des ergossenen Blutes.

Die Zusammenhangstrennung der inneren Haut der Kopfschlagader kann ich als ein Zeichen dafür, dass während des Lebens diese Quetschung stattgefunden habe, deshalb nicht erachten, weil ich es nicht für unmöglich halte, dass auch nach dem Tode eine auf den Hals einwirkende Quetschung, die innere Haut einer in Folge von atheromatöser Entartung brüchig gewordenen Kopfschlagaderwand zu zerreissen vermag. Obwohl mir diese Zerreissung bei einigen an Leichen angestellten Erwürgungsversuchen nicht gelungen ist, kann ich die Möglichkeit ihres Zustandekommens nach dem Tode doch nicht in Abrede stellen, weil, wie ich in meinem Aufsatze „Ueber die Entstehungsweise und Bedeutung der bei Erhängten und Erdrosselten vorkommenden Verletzung der Kopfschlagader"[1]) geltend gemacht habe, die Einwirkung des Stranges auf den Hals

[1]) Dieses Archiv Bd. 74.

bei Erdrosselungs- und Erhängungsversuchen, welche an Leichen ausgeführt werden, jene Zerreissung erzeugen kann.

Der Bluterguss der Kopfschlagaderwand bei Stampe konnte nur von Erwürgen herrühren. Durch Erdrosseln oder Erhängen konnte er nicht verursacht worden sein, weil keine Strangmarke vorhanden war. Wenn Stampe mit der vorderen Seite des Halses auf einen festen Gegenstand gefallen wäre, oder wenn ein Stoss mit einem festen Instrumente die vordere Seite des Halses getroffen hätte, könnte doch der Bluterguss nicht aus dieser Ursache hergeleitet werden; denn eine derartige Gewalteinwirkung wäre nicht im Stande gewesen die rechts- und linksseitige Kopfschlagader gleichzeitig zu quetschen, ohne die zwischen beiden belegene Partie des Halses zu verletzen, diese aber war bei Stampe unverletzt.

Der Bluterguss der Kopfschlagaderwand war bei Stampe das einzige Zeichen des Erwürgens. Wenn der Bluterguss hier nicht vorhanden gewesen wäre, dann hätte der gerichtsärztliche Beweis, dass Erwürgen stattgefunden habe, nicht erbracht werden können. Dieser Umstand beweist den hohen Werth, welchen der Bluterguss der Kopfschlagaderwand für die gerichtsärztliche Diagnose des Erwürgens hat.

In dem zweiten von den 2 vorstehend mitgetheilten Fällen, bei der Zebulla, hat die Leichenuntersuchung an dem Halse verschiedene Blutergüsse nachgewiesen, aus welchen hervorgeht, dass Erwürgungsversuche an der Zebulla ausgeführt worden sind. Hierher gehören namentlich die Blutergüsse des Fettpolsters dicht unter dem unteren Rande des Unterkiefers (Obductionsprotocoll No. 5, 35), der Schilddrüse (No. 38), beider Zungenbeinkehlkopfmuskeln und des unter ihnen liegenden Bandapparates (No. 39), der den Kehlkopf bedeckenden Muskeln (No. 40), der Schleimhaut des Kehlkopfes (No. 41), des Zungengrundes (No. 46), des Bindegewebes hinter der hinteren Wand des Kehlkopfes (No. 48), der Schleimhaut der hinteren Wand des Schlundes (No. 49). Ausserdem zeigte sich an der Gabel der linken gemeinschaftlichen Kopfschlagader der unter No. 37 beschriebene Bluterguss der Scheide und Wand dieses Gefässes, welcher beweist, dass Erwürgungsversuche einen Bluterguss der Kopfschlagaderwand erzeugen können, und dass dabei die innere Haut der Gefässwand unverletzt bleiben kann.

Die Blutergüsse in den oberflächlich und tief liegenden Gebilden der vorderen Seite des Halses der Zebulla weisen darauf hin, dass diese sehr kräftig gewürgt worden ist. Gleichwohl ist die Zebulla erst an dem sechsten Tage nach jenem Angriffe gestorben. Dieser Umstand und die nach jenem Angriffe aufgetretenen Krankheitserscheinungen sind nicht nur in gerichtsärztlicher, sondern auch in klinischer Hinsicht von hohem Interesse. Ich muss es mir versagen, auf diejenigen Betrachtungen, welche dem klinischen Interesse entsprechen, hier einzugehen, und beschränke die gerichtsärztlichen Betrachtungen auf die Bezeichnung des Werthes, welchen der Bluterguss der Kopfschlagaderwand für die Diagnose des Erwürgens hat.

Gestützt auf die vorstehend mitgetheilten zwei Fälle, glaube ich die Bedeutung, welche ich dem Blutergusse der Kopfschlagaderwand für den Nachweis der an lebenden Personen ausgeführten Erwürgungsversuche beimesse, folgendermaassen darstellen zu dürfen:

1) Erwürgungsversuche, welche an einer lebenden Person ausgeführt werden, können einen Bluterguss der Wand der Kopfschlagader erzeugen, und zwar mit oder ohne Zerreissung der inneren Gefässhaut.

2) Erwürgungsversuche, welche an einer lebenden Person ausgeführt werden, erzeugen einen Bluterguss der Wand der Kopfschlagader nur dann, wenn sie die Kopfschlagader ausreichend drücken und zerren, so dass die in der äusseren und mittleren Gefässhaut verlaufenden Blutgefässe (Vasa vasorum) zerreissen und Blut ausschütten. Da der Angriff auf den Hals bei dem Erwürgen nicht immer die Kopfschlagader ausreichend drückt und zerrt, erzeugen Erwürgungsversuche nicht immer einen Bluterguss der Wand der Kopfschlagader.

3) Bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Strangmarke des Halses weist der Bluterguss der Wand der Kopfschlagader auf Erhängen oder Erdrosseln hin. Wenn er aber nicht von Erhängen oder Erdrosseln herrührt, und wenn nicht anderweitige Verletzungen ihn davon herleiten lassen, dass die betreffende Person mit der vorderen Seite des Halses auf einen festen Gegenstand gefallen, oder mit einem stumpfen Instrumente auf die vordere Seite des Halses gestossen worden ist, dann

ist der Bluterguss der Wand der Kopfschlagader ein höchst werthvolles Zeichen von Erwürgungsversuchen.

4) Es kommt vor, dass Erwürgungsversuche, welche an einer lebenden Person ausgeführt werden, an dem Halse keine andere Spur als einen Bluterguss der Wand der Kopfschlagader zurücklassen, und er allein dieselben verräth.

XIX.

Die Luft als Trägerin entwicklungsfähiger Keime.

Von Dr. A. Wernich in Berlin.

(Hierzu Taf. V.)

Nachdem die Eigenschaft der Reproductionsfähigkeit als eine vom Begriff der Ansteckungsstoffe schlechthin untrennbare erkannt worden war, glaubte man nicht allein dieselben unter die geformten (physiologischen) Fermente einreihen zu müssen, sondern man parallelisirte sie auch ohne Weiteres mit bekannten Mikroorganismen und schloss aus dem Reproductionsvermögen und dem Geformtsein auf die unbedingte Sinnfälligkeit dieser Materien. Wir können diese secundäre Voraussetzung gewiss entschuldigen durch die Steigerung und Verwöhnung der Ansprüche, welche man in den letzten Jahrzehnten auf histologischem und pathologisch-anatomischem Gebiet Seitens unserer gangbaren Sinnschärfungsmittel, besonders des Mikroskops, so oft befriedigt gesehen hatte. Wie sehr indess die Fassung der Aufgabe, „jetzt sofort die geformten und vermehrungstüchtigen Krankheitskeime auch unter allen Umständen zu finden und zur Anschauung zu bringen“, verfrüht war, erweist sich nicht allein durch eine grosse Reihe von Irrthümern, welchen die vorausgesetzte Demonstrabilität zum Ausgangspunkt diente, sondern besonders auch durch den Gang der wirklich positiven Entdeckungen nach dieser Richtung. Schon das Arbeiten mit verbesserten Beleuchtungsapparaten und einige Modificationen der Färbemethoden trugen zur Feststellung wichtiger Facta bei,

denen näher zu kommen durch die frühere mikroskopische Technik kaum möglich gewesen wäre. Jeder wirkliche Fortschritt in der Erkenntniss der sinnlichen Beschaffenheit der organisirten Krankheitsgifte dürfte einerseits durch bedeutende Verbesserungen unserer Sinnschärfungsmittel und zweitens durch das vorurtheilsfreie Studium der Lebensgesetze nächst niedrigstehender Mikroorganismen, besonders ihrer Wechselbeziehungen zu den sie ernährenden Nährmedien, vorzubereiten sein.

Inzwischen erweisen sich die auf und in verschiedenen Geweben und Secreten mit mehr oder weniger Absicht gefundenen Mikroparasiten, denen man die Eigenschaft Krankheitserreger zu sein suppeditiren wollte, zu einem verschwindend kleinen Theil als solche, zu einem viel grösseren Theil als zufällige Ansiedler, welche überhaupt kaum alterirender Beziehungen fähig sind, zu einem ferneren Theil als zweifelhafte Mikroorganismen, über deren Beziehungs grad man noch nicht schlüssig werden kann. Während indess manche Nährmedien wenigstens den Vortheil gewähren, die etwaige Causalität, welche den Mikroparasiten zukommt, aus ihren eigenen Veränderungen (denen der Medien) beurtheilen zu lassen, wie also der menschliche Leichnam, die Secrete und Gewebe des menschlichen Körpers, — geht uns für andere vermuthete Aufenthaltsorte der Krankheitskeime auch dieser Anhalt ab. Man hat zwar Gründe anzunehmen, dass Verbandstücke, Kleider, Instrumente, Wände und Fussböden, der Erdboden, das Wasser und die Luft als Substrate dienen, auf welchen ein im Körper gebildeter oder gezüchteter Krankheitskeim sich aufhalten und conserviren, auf welchen er ein „ektanthropes Stadium“ durchmachen kann. Diese Annahme findet bis jetzt jedoch ihre Hauptstütze in einer einzigen Reaction der so präservirten Krankheitsstoffe, in der Ansteckung eines frischen Menschen, den man mit den verdächtigen Medien in mehr oder weniger innige Beziehung treten sah. An den genannten Medien selbst konnte man keine Reaction entdecken, welche die Muthmaassung, es hafte an ihnen ein Krankheitskeim, zu etwas mehr als zu einer höchst bedingten Wahrscheinlichkeit hätte erhöhen können: Luft, Wasser, Boden und die den Kranken umgebenden Gegenstände können ihre Beschaffenheit durch tausend gleichgültige Materien in weit greifbarerer Weise ändern als durch die Berührung und Aufnahme der Krankheitsstoffe. Nicht viel reichere Früchte

unserer Erkenntniss, wenn auch einige, haben wir bis jetzt durch die so mühsamen Versuche geerntet, lebende Thiere zum Zwischenmedium und Reagens für die organisirten Krankheitsgifte zu wählen. Die erzielten Abweichungen in den Lebenserscheinungen dieser Versuchsthiere waren, wenn nicht sichtlich durch die groben Manipulationen der Einimpfungsversuche bedingt, so zweideutig, sicher aber von den Symptomen der menschlichen primären Erkrankung so abweichend, dass ein grosses Maass von gutem Glauben dazu gehört, in ihnen die Wirkungen des vermutheten Krankheitsstoffes wieder zu erkennen. Auch hier haben positive Resultate (wie z. B. die Aufnahme der Recurrensspirochäte Seitens der Halbaffen) mit Sicherheit auf die Nothwendigkeit verwiesen, bisher nicht erforschte Beziehungen des Menschen zu Versuchsthieren auszudenken und zur Benutzung heranzuziehen.

Wir können nach diesen Erwägungen derjenigen Art von Entdeckungen über organisirte Krankheitsgifte, welche, auf einer Reihe unbewiesener Zwischenhypothesen fussend, in jedem noch nicht beschriebenen demonstrablen und reproductionsfähigen Parasiten einen Krankheitskeim zu erkennen wähnte, kein besonderes Verdienst für die Erledigung dieser Frage zuerkennen. Die Unsumme experimenteller Arbeit, welche hierbei zur Anwendung gekommen ist, kann an sich nicht als ein solches Verdienst proclamirt werden. Sie erweist sich vielmehr als auf unbeabsichtigten eingeschlichenen Deductionen und auf falscher Fragestellung beruhend, als vergeudet — und wird leider noch lange eine wüste Lage von Schutt darstellen, der für jedes Theilgebiet, welches einer anhypothetischen Bearbeitung zugänglich gemacht werden soll, erst abgeräumt werden muss. —

Auch die Bestrebungen, die Luft als Trägerin und Aufbewahrerin von Krankheitsstoffen, als ein Medium der Ansteckung zu charakterisiren, haben theils sehr weitdeutige inductive Thatsachen, theils mehrere schlecht abgeleitete Voraussetzungen zum Ausgangspunkt genommen. Die Erfahrung, dass es sichtbare mit Flugapparaten ausgestattete Pflanzenkeime giebt, welche auf meilenweite Entfernungen hin mit Benutzung der Luftbewegungen zu Vermittlern neuer Ansiedlungen der betreffenden Pflanze werden, die unbestreitbare Thatsache, dass sich eine Unzahl aller möglichen Staubbestandtheile der Atmosphäre weit von ihrem Ursprungsorte wiederfinden

erhielten plötzlich eine ganz besondere Bedeutung, als die Meinung von der staubförmigen Natur der organisirten Krankheitsstoffe sich immer allgemeiner zu befestigen begann. Dass sie nicht Gase und nicht einfache chemische Gemische sein konnten, stand ja fest; dass viele bekannte Mikroparasiten, besonders Spaltpilze, den grössten Theil ihres Wassergehaltes verlieren — eintrocknen — und dabei doch ihre Reproductionsfähigkeit bewahren können, war ebenfalls durch Versuche mit diesen Spaltpilzen demonstrabel. Jedoch hätte man sicher Anstand genommen, die damals noch kaum discutirten Variationen in der Tragkraft der Luft und die dürftigen Erfahrungen, welche man über den Uebertritt trocknender oder getrockneter kleinster Partikelchen in eine Luftströmung auch in der jüngsten Vergangenheit noch hatte, auf Krankheitskeime anzuwenden, wenn nicht zwei andere Thatsachen sich zur willigen Ausbeute für die Rolle, welche der Luft hier aufgetragen wurde, hergegeben hätten.

Die eine dieser Thatsachen fusste auf Erfahrungen, welche man bei der Behandlung ansteckender Krankheiten gemacht hatte. Wo jede Berührung, jede Möglichkeit einer andersartigen Uebertragung absolut ausgeschlossen schien, waren bei Wundaffectionen, exanthematischen Krankheiten u. a. unzählige Fälle von Ansteckungen erwiesen; wie konnten, fragte man, diese stattgefunden haben, wenn nicht durch die Luft? — Es ist vollkommen erklärlich, dass man die Luftansteckung so lange widerspruchslos respectirte, als man sich „gasförmige Miasmen“ gefallen liess. Nachdem indess diese, wenigstens soweit Miasma und Ansteckungsstoff begrifflich zusammenfallen sollen, als Unding nachgewiesen waren, wäre eine vorurtheilsfreie Revision auf die ansteckenden Eigenschaften der Luft sehr zeitgemäss gewesen und wäre wohl unbedingt auch eingetreten, wenn nicht inzwischen andere Thatsachen die deutlich hervortretenden Lücken anscheinend vortrefflich ausgefüllt hätten.

Diese zweite Reihe widerspruchsloser Beobachtungen fusste auf den Staubuntersuchungen Ehrenberg's und seiner Nachfolger. Das Vorhandensein zahlloser mikroskopischer Keime in der Luft stand über allem Zweifel erhaben da. Jedem Kinde konnte man nicht blos jene Bruchstücke von Infusorien, jene Fragmente von Pflanzen, sondern selbst Pollenkörperchen von Malvaceen, Epilobium etc. — Infusorieneier, Sporen niedriger Pflanzen demonstriren. Man konnte diese und viele andere Staubbeimengungen

der Luft, sei es im Freien, sei es in geschlossenen Räumen auffangen, man recognoscirte sie unter dem Mikroskop, zeichnete sie und freute sich dieser Spuren eines bisher nur geahnten Lebens. — Es konnte nicht ausbleiben, dass man die bei ansteckenden Krankheiten gemachten Erfahrungen und die Objecte der Aëroskopie mit einander in Beziehung brachte und sie im Sinne gegenseitiger Sicherung und Bedeutsamkeitssteigerung auf einander wirken liess. Während aber vorsichtige Forscher noch den Antheil der Hypothese richtig abzuschätzen wussten und sich darauf beschränkten, von den „unsichtbaren Feinden in der Luft" zu reden, gingen solche, die mit dieser Eigenschaft nicht ausgestattet waren oder sich derselben bei „so greifbaren Thatsachen" überhoben meinten, gleich viel weiter. Besonders als man glaubte, in dem berühmten Mémoire Pasteur's „Ueber die organisirten Körperchen, welche in der Atmosphäre existiren" entscheidende Beweise für die unbedingte Bedeutung dieser Körperchen bezüglich des Gährungs- und Fäulnissprozesses gefunden zu haben, schien es ja ganz logisch, dass man nur die Staubkörperchen aus der Umgebung von Kranken aufzufangen brauchte, um unter den anderen die Krankheitserreger bei der ihnen nachgesagten Deutlichkeit und Sinnfälligkeit herauserkennen zu können.

Diese Hoffnungen, noch genährt durch einige gelungene Uebertragungen sichtbarer Pilze durch die Luft, regten grosse Reihen von Untersuchungen an, welche leider mit derjenigen Kritiklosigkeit unternommen wurden, welche in der Mikroparasitenfrage fast Regel geworden ist. Wir denken hierbei nicht an die Hallier'schen Scheinerfolge und Irrthümer, sondern an solche viel neueren Datums. Nicht weniger bedenklich z. B. wie jene sind die von Miquel im Observatorium des Parkes zu Montsouris bei Paris angestellten und in den Comptes rendus der Akademie der Wissenschaften 1878 publicirten Untersuchungen. Was hilft eine wiederholte Constatirung des Factums, dass aus einem durch ein Aëroskop gesogenen Cubikmeter Luft sich 500 oder 5000 oder 12000 „Sporen von Schimmelarten und Spuren cryptogamischer Pflanzen, Fructificationsorgane von Pilzen und Algen" abfiltriren lassen, wenn nicht einmal die Fragen zur Berücksichtigung kamen, ob denn diese Sporen und Spuren noch vermehrungsfähig waren? Welches Recht hat man, von „Mikrobien und Mikrogermen" vor Fest-

stellung der Keimfähigkeit auch nur zu reden, — und wie kann man gar an Krankheitskeime denken, wenn nicht einmal diese dürftige Wechselwirkung mit irgend einem ernährenden Medium, geschweige denn eine höhere Beziehung (Fermentation, Gährung, Fäulniss) zur Sprache gekommen war. Ebenso wenig vorüberlegt und auf der gleich naiven Fragestellung beruhen die soviel und so unverdient erwähnten aëroskopischen Versuche von Lewis und Douglas Cunningham in Calcutta. Die mehr als 10000 Einzelexperimente, in welchen diese Herren den Staub in den Höfen und Räumlichkeiten von Indischen Lazarethen und Gefängnissen mit Maddox' Windflügel-Aëroskop auffingen und seine Bestandtheile auf 14 Tafeln abbildeten, ergaben angeblich „keinen Zusammenhang zwischen den Zahlen der in der Luft befindlichen Bakterien, Sporen etc. und dem Vorkommen von Diarrhoe, Dysenterie, Cholera, Ague oder Dengue, noch zwischen der Anwesenheit oder Häufigkeit irgend einer Species oder Zellform und dem Vorherrschen einer jener Krankheiten." (!)

Wenige Betrachtungen werden es dem Leser nahe legen, dass diese negativen Erfolge weder für noch gegen die parasitäre Krankheitstheorie etwas beweisen, sondern nur die Nothwendigkeit, anders und richtiger zu fragen. Schon wenn die Frage blos lautete: „Sind Keime (entwickelungs- resp. reproductionsfähige Materien) in der Luft?" — musste für die experimentelle Nachweisung der Entwickelungsfähigkeit gesorgt werden. Für die Frage nach Krankheitskeimen aber war die Neuerzeugung eines analogen Krankheitsfalles und die ausschliessliche Herkunft des Keimes von dem Ort seiner Entstehung oder seiner früheren Wirksamkeit zu erbringen.

Die Schwierigkeit, in einem aus der Luft aufgefangenen Körperchen einen Krankheitskeim zu erkennen, ist so gross, dass man sich meistens mit getheilter Arbeit hat begnügen müssen. Ein Theil der Forscher hat organische Substanzen, welche einem kranken Körper entnommen waren, in die Luft verstäubt, empfängliche Medien, also Versuchsthiere, den Einwirkungen einer so verunreinigten Atmosphäre ausgesetzt und die an diesen Versuchsthieren etwa auftretenden Krankheitserscheinungen als Folgen der verstäubten Substanzen in dem Sinne aufgefasst, dass nicht eine mechanische,

sondern eine infectiöse Beschädigung der Erkrankung zu Grunde lag. Die Experimente über Inhalationstuberculose haben alle Angriffspunkte, denen diese Methode ausgesetzt ist, oder doch wenigstens einen grossen Theil derselben, in ein grelles Licht gesetzt. Der Leser erinnert sich ihrer aus den Erörterungen zwischen Lippl und Tappeiner auf der einen und Schottelius auf der anderen Seite. Die Neigung gefangener und sonst unter abnorme Lebensbedingungen versetzter Thiere zu käsigen Gewebsdegenerationen ist zwar bei Hunden nicht so ausgesprochen wie bei Kaninchen, ihre Fresslust konnte möglicherweise durch besondere gutes Futter, die Gasmischung der Käfigluft durch besonders künstliche Ventilationsvorrichtungen so normal erhalten werden, dass nur die Staubbeimengung zur Wirkung kam. Aber eindeutig waren diese Versuche deshalb noch nicht. Vieles mahnte in den Controlversuchen von Schottelius an die rein mechanischen Staubeinathmungsbeschädigungen, und der Einwand, dass die Hunde nachher die beschmutzten, resp. den Verstäubungsverunreinigungen ausgesetzten Wände ihrer Käfige geleckt und sich so nicht mittelst der Luft, sondern mittelst verschluckter Substanz inficirt hätten, konnte auch nur theilweise beseitigt werden. Gleichen Bedenken unterliegen beispielsweise solche Experimente, in denen man Thiere tagelang über Typhusstühlen athmen liess oder Affen siebartige Behälter mit Pockenkrusten zum Spielen gab etc. Das Erkranken derartiger Versuchsindividuen konnte fast ausnahmslos noch mit einer Reihe von Nebenmonenten in Beziehung gebracht werden, deren vollständiger Ausschluss eben platterdings unmöglich war. — Wie wenig verwerthbar im exacten Sinne die klinischen Erfahrungen über Luftansteckung sind, werden wir noch Gelegenheit haben zu beleuchten.

Trotzdem schien es denkbar, von der anderen Seite aëroskopische Versuchsergebnisse zum Entgegenkommen auszunützen, wenn sie mit verbesserten Methoden unternommen wurden. Einen entscheidenden Schritt auf diesem entgegenkommenden Wege that F. Cohn durch die Klarstellung der Aufgabe, vor allem die Keimfähigkeit aufgefangener Staubbestandtheile zu erweisen. Man musste suchen, entwickelungsfähige Stäubchen zur Entfaltung dieser Thätigkeit zu zwingen. Dass diese Aufgabe nicht zu den leichten gehört, ist Jedem klar, der von den eigenartigen Beziehungen der Nährmedien zu den Mikroparasiten Kenntniss genommen hat. Oft

sind es ganz unbedeutende Abweichungen in der chemischen Zusammensetzung, oft eine relativ geringe Differenz der Temperatur, oft noch ganz unbekannte Verschiedenheiten, welche eine Nährsubstanz zur Aufnahme und eine andere sonst ganz gleichartige zur Abweisung der ihr dargebotenen Keime befähigen. Nur wenige leitende Gesichtspunkte konnten daher stets für die Bereitung und Handhabung keimauffangender Nährflüssigkeiten im Auge behalten werden; und wenn eine Keimentwickelung nicht stattfand, konnte irgend eine störende Eigenschaft der dargebotenen Substrate mit eben so grossem Recht beschuldigt werden, wie die Abwesenheit oder Degeneration der Keime. Aus diesen Gründen war das Ausbleiben einer Reaction am Medium gar nicht zu verwerthen; das Eintreten dieser Reaction — in den meisten Fällen die Trübung der Nährflüssigkeit durch die Organismenvermehrung — war aber auch nur unter einer sehr erschwerenden Bedingung ein reeller Versuchserfolg. Nur dann nehmlich, wenn eine anderweitige Keimverunreinigung der Medien mit unanfechtbarer Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Die Erfüllung dieser letzteren Bedingung hat auch unter den geschicktesten Händen und der wachsamsten Controle noch Schwierigkeiten; doch konnte sie einem so vorsichtigen und erfindungsreichen Forscher, wie Cohn, nicht schlechthin unerreichbar sein. — Dagegen erwiesen sich die Anstrengungen, ein zur Entwickelung zwingendes Medium ausfindig zu machen, lange Zeit als erfolglos. Die durch allerlei theoretisch componirte Nährlösungen gesogenen (in ihnen gewaschenen) Luftmassen verschiedener Räume bewirkten an ihnen oft keine Veränderungen, oft solche, die auf weit gröbere und landläufigere Organismen, als die vermutheten Krankheitskeime es sein konnten, zurückzuführen waren. — Die neuesten nach dieser Richtung von Cohn angeregten Versuchsreihen arbeiteten nun mit einer wesentlichen Verbesserung, indem sie den verschiedenen zu erwartenden Keimen gleichzeitig verschieden constituirte Nährmedien darboten, also gleichsam den mit dem Luftstrom anlangenden Organismen eine Auswahl gestatteten zwischen einem mehr oder weniger günstigen Ansiedlungsboden. Man präparirte[1]) eine mineralische Nährlösung aus saurem phosphorsaurem Kali, schwefelsaurer Magnesia,

[1]) Dr. Miflet aus Kiew führte diese Versuche unter F. Cohn's Leitung 1878 aus. S. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. III. S. 123.

neutralem weinsteinsaurem Ammoniak und Chlorcalcium als Nährlösung A, eine zehnprocentige Malzextractlösung als B, eine einprocentige Lösung von Liebig'schem Fleischextract als Nährflüssigkeit C. Es war recht schwer, die beiden letzteren Nährlösungen zu sterilisiren, d. h. alle in ihnen möglicherweise präexistirenden Organismenkeime zu tödten. Doch blieben für den Luftdurchtritt vorbereitete und mit diesen Lösungen gefüllte Glascylinder dann von jeder spontanen Trübung frei, wenn man sie 90 Minuten im Papin'schen Topf gekocht hatte, während ihre Nähreigenschaften (durch die auf Einimpfung von Keimen eintretende Trübung nachweisbar) erhalten waren. Es wurde nun mehrere Stunden hindurch Luft, ca. 150 Liter pro Stunde, mittelst einer Wasserstrahlluftpumpe durch diese verschieden gefüllten „Nährcylinder" hindurchgesogen, und zwar die Luft der Arbeitszimmer des pflanzenphysiologischen Instituts, des Sectionszimmers der pathologischen Anatomie, des Operationszimmers der chirurgischen Klinik und endlich die Luft einer Station für Flecktyphuskranke. Stets fanden Controlexperimente in der Weise statt, dass neben den der Lufteinsaat frei zugänglichen Nährcylindern andere aufgestellt waren, zu welchen die Luft erst nach Passage starker Wattebäusche Zutritt hatte. Nur wenn diese Controlcylinder klar blieben, keine Keimvermehrung zeigten, sah man die in den anderen auftretenden Veränderungen als eine Folge der Lufteinsaat an. — Das pflanzenphysiologische Laboratorium lieferte eine Luft, welche die mineralische Nährlösung A klar liess, die Lösungen B und C trübte. Als Ursache dieser Veränderung erwies das Mikroskop massenhaftes Vorhandensein verschiedener Micrococcus- und Bacillusarten. Der aus dem pathologisch-anatomischen Sectionszimmer angesogene Luftstrom verunreinigte A in der Weise, dass eine von sehr kurzen, feinen, unbeweglichen Bacillen herrührende Trübung entstand; B enthielt ähnliche Bacillen, z. Th. gekörnten Inhalts, auch Exemplare eines grossen ovalen Micrococcus und Sarcinepilze; C war erfüllt mit dicken kurzgliederigen Bacillen in Fadenform, in deren Inneren sich eine Sporenentwickelung vorzubereiten schien. Die Luft des chirurgischen Operationszimmers gab für A zur Entwickelung zooglöaartiger Massen, für B und C zur Bildung einer grösseren Micrococcenart die Keime her. Der Luftstrom der Flecktyphusstation durchstrich die Nährlösungen ohne Erfolg; er war nehmlich mit Carbolsäuredämpfen überladen. — Als man mit den

in den anderen Versuchsreihen aufgefangenen und als keimfähig erwiesenen Organismen Kaninchen (durch Einspritzung) impfte, traten Erkrankungen irgend welcher Art nicht ein.

Es kommt vor Allem darauf an, die positiven und negativen Resultate richtig zu erklären. Hinreichend festgestellt wurde durch die Versuche, dass keimfähige Körperchen — Organismen — durch den Luftstrom in die Nährlösungen gelangten und zur Entfaltung ihrer Entwickelungstüchtigkeit im Brutkasten genöthigt werden konnten. Um sie als Krankheitskeime anzusprechen reichten weder die morphologischen Merkmale der entwickelten Mikroorganismen, noch die Wirkungen aus, welche sie auf Versuchsthiere ausübten. Andererseits jedoch bewies das Ausbleiben dieser Wirkungen nichts gegen ihre vermuthete Qualität; denn die Versuchsthiere konnten unempfänglich oder die Infectionsmethode konnte unrichtig gewählt sein. Was die mit Carbolsäuredämpfen geschwängerte Luft der Flecktyphusstation anlangt, so kann man sich wohl die Wirkung derselben unmöglich so denken, dass die Dämpfe in der Luft mit den darin vielleicht vorfindlichen Keimen einen Kampf unternommen und die letzteren besiegt, sc. entwickelungsunfähig gemacht hätten, — sondern nur so, dass die carbolhaltige Luft die mühsam aufnahmefähig gemachten Nährlösungen wieder indisponirt machte, — sie vergiftete, — so dass sie zur Niederlassung der Keime wieder ungeeignet wurden.

Man wird gern zugeben, dass auf dem eingeschlagenen Wege auch durch die aëroskopische Methode noch Resultate zu erhalten sein werden, wenn man der für die Entwicklung der Staubkeime erforderlichen Composition der auffangenden Flüssigkeiten immer näher kommt, und wenn man die Empfänglichkeit verschiedener Thierklassen und einen richtigeren Infectionsmodus als die Impfung ihn darstellt, klarer erkennen lernt. —

Doch scheint mir ein wesentliches Hinderniss entscheidender Resultate noch ausserdem in der Geringschätzung zu liegen, mit welcher man meistens den Modus der Stauberzeugung und die wichtige Frage behandelt hat, unter welchen mechanischen und physikalischen Voraussetzungen der Staub sich von seiner Ursprungsstätte emporhebt, sich den Luftbewegungen überlässt, sein Verhältniss zur Luft unterbricht oder wieder aufnimmt.

Diese Beziehungen haben ältere Aëroskopiker — selbst Pasteur für viele wichtige Punkte, Douglas Cunningham ganz und gar, auch Miflet in seinen obigen Experimenten — gar zu sehr ausser Frage gelassen. Naegeli hat zuerst die fundamentale Wichtigkeit jener Vorfragen in scharfer Weise betont und zunächst in seinem grösseren Werke[1]) summarisch einige Erfahrungen mitgetheilt. Nach diesen können von einer Flüssigkeit oder benetzten Substanz niemals Ansteckungsstoffe in die Luft entweichen ausser durch Spritzen. Erst nach dem Austrocknen und nachdem das so entstandene Residuum der früheren Flüssigkeit durch irgendwelche mechanische Einwirkung in Staub verwandelt ist, können die Luftströmungen diese Staubtheilchen aufheben und zu einem neuen empfänglichen Nährmedium hinübertragen. Ob Spaltpilze der Oberfläche einer trocken gewordenen Substanz so lose oder so fest anhaften, dass eine Luftströmung sie fortführen kann, hängt von dem Gehalte der ehemaligen Flüssigkeit an gummiartigen oder schleimigen Substanzen ab, welche einen Klebestoff bilden können, der die Pilze an die Oberfläche festkittet. Sind gar keine derartigen Beimengungen in der Flüssigkeit vorhanden gewesen, so sind nur geringe mechanische Einwirkungen nöthig, um die getrockneten Substanzen in Staub zu verwandeln und sie der Luft preiszugeben. — Naegeli bildete auch einige Apparate ab, die er zur Herbeiführung dieser Resultate benutzt hatte. (S. Tafel V.) A ist eine doppelt gebogene Glasröhre, deren innerer zugeschmolzener Schenkel eine fäulnissfähige gute Nährlösung b enthielt, welche durch Auskochen des ganzen Apparates im Dampftopf pilzfrei gemacht (sterilisirt) war; die beiden anderen Schenkel enthielten gleichartige in volle Fäulniss versetzte Nährlösung aa'; beide Flüssigkeiten waren durch eine nur geringe Luftschicht (manchmal kaum 1 Cm. stark) getrennt. Trotzdem erfolgte niemals Ansteckung der inneren Flüssigkeit. B ist Naegeli's mehrfach gebogene Glasröhre; der Schenkel aa' ist mit Sand oder Kies gefüllt, die untere Biegung bb' enthält eine empfängliche pilzfrei gemachte Nährflüssigkeit, das offene Ende rechts ist durch einen Baumwollenpfropf c verschlossen. Der Inhalt der linken Röhre wurde mit einer faulenden Flüssigkeit benetzt. Dann wird Luft in der Richtung von links nach rechts durchgesaugt, die den inficirten Sand oder Kies bestreicht, durch die Nährlösung geht und

[1]) „Die niederen Pilze in ihren Beziehungen etc." München 1877. S. 107.

rechts austritt. Die Nährlösung blieb unverändert, der nasse Sand oder Kies gab keinen der Fäulnisspilze, mit denen er reichlich imprägnirt war, her. —

Der bei diesen Versuchen eingehaltene Gedankengang, einen bekannten Mikroorganismus einem controlirbaren Luftstrom auszusetzen und zu ermitteln, unter welchen Bedingungen er durch diesen — und zwar durch diesen ganz allein — auf ein neues hochempfängliches Nährsubstrat übergeführt, auf demselben abgesetzt und darin so zur Entwicklung gebracht wird, dass er sich sichtlich vermehrt und auf oder in dem Nährsubstrat die entsprechenden Veränderungen hervorruft — dieser Gedankengang schien mir ein so richtiger und für die Luftansteckungsfrage so bedeutungsvoller, dass ich mich ihm am Anfang des vorigen Jahres mit Eifer anschloss und sowohl im hiesigen pathologischen Institut als später in dem pflanzenphysiologischen Laboratorium zu Breslau eine recht grosse Reihe bezüglicher Experimente unternahm. Es wurde mir im Laufe derselben besonders klar, dass man die von Naegeli angegebenen — übrigens allerdings nur flüchtig skizzirten — Versuchsmethoden in sehr mannichfacher Art variiren könne und müsse, um der Aehnlichkeit mit realen Verhältnissen näher zu kommen. Die Ursprungsstätte, aus der die inficirenden Keime hervorgehen sollten, mussten einer verschiedenen Behandlung zugänglich sein, um die Grade der Trockenheit an ihnen studiren zu können; der Luftstrom musste in qualitativer und quantitativer Weise modulationsfähig sein; die Nährflüssigkeiten vor Allem waren so zu wählen, dass sie auf die Entwicklungsfähigkeit der ankommenden Keime einen zwingenden Einfluss ausübten. Auch schienen mir die Apparate einiger Verbesserungen dringend bedürftig, da das Manipuliren mit den primitiven gebogenen Glasröhren jeden Augenblick die Gefahr herbeiführt, die Nährlösungen unabsichtlich zu inficiren. — Die Anwendung und Durchprüfung aller dieser Modificationen jedoch führte mich in den meisten Versuchsreihen zu Resultaten, die denen Naegeli's sehr ähnlich oder auch wie man sich auszudrücken pflegt, „selbstverständlich“ waren. Ein Theil der in Breslau angestellten Experimente findet sich veröffentlicht in Cohn's Beiträgen zur Biologie der Pflanzen III, Heft 1; einen anderen, besonders einige Reihen der Berliner Versuche umfassenden trug ich am 19. Mai 1879 in der „Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege“ vor.

Seitdem ist die Angelegenheit der Ansteckung durch die Luft in eine neue Phase getreten: Pettenkofer legte am 3. Mai 1879 der Bayrischen Akademie der Wissenschaften Versuchsresultate von Soyka vor, nach denen „minimale Luftströmungen von der minimalen Geschwindigkeit von kaum mehr als 2 Cm. pro Secunde Fäulnisspilze von einer faulenden Flüssigkeit weggeführt haben sollten“.

Eine so crasse Disharmonie mit seinen eigenen Resultaten veranlasste Naegeli am 7. Juni zu einer Erwiderung, in welcher er eine Reihe wichtiger mechanischer Sätze über die „Bewegungen kleinster Körperchen in der Luft und in Flüssigkeiten“ derselben Akademie vortrug und ausführlich begründete. Wir müssen uns hier natürlich darauf beschränken, die wichtigsten dieser Thesen kurz aufzuführen und beginnen mit den Zuständen, welche sich für die in einer Flüssigkeit befindlichen staubförmigen Körperchen geltend machen. Es müssen vor Allem Flüssigkeiten, welche durch kleine unlösliche Körperchen getrübt sind, nicht nur strenge unterschieden werden von Moleculärlösungen, sondern auch von Micellarlösungen (Gummi-Stärkelösungen u. dergl.), bei denen die Anziehung eines Micells zum anderen durch die Anziehung zur Flüssigkeit überwunden worden ist. Nur aus Molecular- (echten) Lösungen kann eine Verdunstung flüchtiger Stoffe erfolgen; schon aus einer Micellarlösung dagegen kann kein Micell in die Luft übertreten. Eine durch mikroskopische nichtlösliche Körperchen getrübte Flüssigkeit trägt diese Körperchen, so lange senkrechte aufsteigende Strömungen von einiger Stärke in ihr stattfinden. Wird die Flüssigkeit (im gegebenen Falle Wasser) ruhig, so nehmen die damit imbibirten Körperchen ein specifisches Gewicht von 1,1 und mit diesem eine constante Fallgeschwindigkeit von 0,08 Cm. pro Secunde an: eine zur Ruhe gekommene Wasserschicht von 1 M. Höhe, in welcher die Wirkungen der ungleichen Erwärmung, Erschütterung und Verdunstung aufgehoben sind, klärt sich in 1250 Secunden von den in ihr suspendirten trübenden mikroskopischen Körperchen, indem diese sich absetzen. Nur wenn diese Körperchen vielzellige Complexe bilden und durch die anhängende Luft schwimmtüchtig werden, oder wenn sie eine nichtbenetzbare Zellenmembran besitzen, cuticularisirt, verkorkt sind, tritt die Absetzung nicht ein, — und so an der Oberfläche zurückgehaltene Körperchen könnten aller-

dings auch von dieser durch Luftströme abgelöst und fortgeführt werden. An feste Körper trocknen Staubkörperchen nach den Gesetzen der stärksten Anziehung an; Klebstoffe sind gegen die Losreissung durch die Luft ein selbstverständlicher Schutz, Befeuchtung mit rein wässrigen Flüssigkeiten natürlich ein weitaus geringerer und vorübergehender. Trocken angeflogene Körperchen haben nur in dem ihnen schlechthin adhärenten Luftmantel einen (schwachen) Schutz gegen das Wiederweggewehtwerden. — In die Luft erhoben können Staubkörperchen nicht durch die Stösse der einzelnen Gasmolecüle (bei den Diffusionsvorgängen) in Bewegung versetzt werden, „weil die ersteren einer ganz anderen Ordnung von Körpern angehören“. Schwebend werden die Stäubchen dagegen leicht erhalten, da hierzu nicht einmal jene minimalen aufsteigenden Luftströme ganz verbraucht werden, welche ihnen das Gleichgewicht halten. Denn die — meist aus verdichtetem Wasserdampf bestehende — verdichtete Lufthülle, welche sie stets umgiebt, der Luftmantel, leistet ihnen beim Schweben die Dienste eines Fallschirms von mächtiger Tragkraft. Auch die Reibung trägt noch dazu bei, ihr Fallen zu verhindern. — Alle diese Factoren müssen in Betracht gezogen werden, wo es sich darum handelt, die Grenze zwischen Steigen und Fallen kleinster Organismen zu bestimmen. Hätte man den minimalen Luftstrom genau ermittelt, der die kleinsten bis jetzt bekannten Organismen noch aufwärts bewegt, und gelänge es, mit einem schwächeren Luftstrom, wie z. B. einem dem Boden insensibel entsteigenden, trotzdem noch, eine Nährlösung zu inficiren, so würde dies allerdings beweisen, dass es noch kleinere als alle bis jetzt bekannt gewordenen Mikroorganismen giebt. Jedoch müsste hierneben der Zutritt jeder anderen als einer durch dicke Wattepfröpfe filtrirten Luft ausgeschlossen sein, eine Bedingung, durch deren Vernachlässigung Soyka nach Naegeli's Meinung seine irreleitenden positiven Resultate erhalten hat. —

Das Schwanken der Ansichten über gewisse Grundfragen und die Unbefriedigtheit, welche rein theoretische Erörterungen erwecken, legte es mir nahe, eine eingehende Revision meiner Versuchsresultate vorzunehmen, dieselben durch die noch nicht publicirten Reihen zu ergänzen und in einer zweckentsprechenden Anordnung zusammenzustellen. Den Herren F. Cohn und E. Salkowski sage ich für die freundlich gewährte Benutzung ihrer Laboratorien, Herrn

Prof. Virchow für die Bereitwilligkeit, mit welcher er dem vielleicht etwas abseit liegenden Thema die Spalten seines Archivs öffnete, meinen ganz besonderen Dank.

Es scheint in jeder Beziehung vortheilhaft, die Darstellung so anzuordnen, dass die einfachsten Fragen mit ihren uncomplicirten Versuchsmethoden und den wie selbstverständlich klingenden Antworten der Beschreibung der complicirteren Verhältnisse vorangeschickt werden. Die Versuchsanordnungen und die Apparate werden z. Th. durch die beigegebenen Zeichnungen klar veranschaulicht. Für einen Theil der Versuche, besonders für die hinsichtlich der Keimübertragung aus Flüssigkeiten dienenden wurde der Apparat C construirt, dessen Anordnung sonst dem Naegeli'schen A-Apparat vollkommen entspricht. Jedoch ist die Füllung der (rechten) a-Schenkel mit inficirender Flüssigkeit bei letzterer Form sehr unhandlich, da die Luft nur durch Beugen und Schütteln rechts bei der eingefüllten Flüssigkeit vorbei zu entfernen ist und hierbei Verunreinigungen der unter allen Umständen frei zu erhaltenden Flüssigkeit des inneren b-Schenkels fast unvermeidlich sind, wodurch natürlich der Versuch seinen Werth einbüsst. Das leicht an der Spitze abzubrechende Hörnchen c dient also dazu, die Luft während des Auffüllens entweichen zu lassen und wird wenn der — hierdurch bequem zu regulirende — Abstand zwischen den beiden Flüssigkeiten ein gewünschtes Minimum erreicht hat, über einer Gasflamme zugeschmolzen. — In ähnlicher Weise ist D die Verbesserung von Naegeli's B. In letzterem musste die Durchsaugung der Luft mit immenser Vorsicht geschehen, wenn nicht bei dem sich durchweg gleichbleibenden Kaliber kleine Tröpfchen der inficirenden Substanz a a' mitaspirirt werden sollten. Durch die Construction der Ampulle b, in welcher sich die sterilisirte Nährflüssigkeit befindet, wird dieser Uebelstand wesentlich gemindert. Bei f ist das ableitende Glasrohr aus der frontalen in die sagittale Ebene umgebogen, was ebenso wie die geringere Höhe desselben sehr wesentlich die Füllung der Ampulle erleichtert. Müsste man hierbei dieselbe soweit nach der Infectionsseite biegen, wie es bei gleicher Höhe beider Seitenschenkel und bei gleicher Ebene nöthig wäre, so ist der Verdacht nicht ausgeschlossen, dass sich eine adhäsive Flüssigkeitsschicht zwischen Ampulle und Infectionsseite bildet und dass diese die

Uebertragung der Keime vermittelt, während man fälschlich die Luft als Medium angesehen hat.

Der Apparat E endlich ist mir durch Herrn Prof. Cohn vorgeschlagen worden. Er wurde bei den Infectionsversuchen mit Micrococcus prodigiosus und mit dem Bacillus subtilis des Heues benutzt. Für diese wurde die Arzberger-Zulkowsky'sche Wasserstrahl-Luftpumpe (xyz) mit dem Hahn einer Wasserleitung in Verbindung gesetzt und sog mittelst des im Luftsaugerohr zz entstehenden negativen Drucks eine Quantität Luft ein, deren Volumen man an der aus dem Abflussrohr y strömenden Wassermenge direct messen konnte. Der Wasserstrom wurde durchschnittlich so stark gewählt, das in 10 Secunden 0,5 Liter Luft, also in einer Stunde 180 Liter Luft durch den Apparat gesogen wurden. Das Luftzuleitungsrohr wurde durch die Glasgabel v doublirt, so dass an jedes Zweigrohr derselben Apparate, welche von der aspirirten Luft durchströmt werden sollten, befestigt werden konnten. Diese Apparate bestanden je aus mehreren cylindrischen Gläsern, durch deren festschliessende Gummipfropfen die den Gang der Luft durch die einzelnen Cylinder vermittelnden Glasrohre traten. Das Glasrohr der am meisten von der Luftpumpe entfernten Cylinder (aa) mündete, gegen das Eindringen fremder Keime durch einen dicken Wattebausch c geschützt, in den Luftraum des Zimmers, das andere reichte bis auf den Boden dieses „hinteren" Cylinders. Dicht unter dem Verschluss des letzteren begann ein zweites Glasrohr, welches, zweimal rechtwinklig gebogen, schliesslich in die vorderen Cylinder (bb) hinüber leitete und zwar auf dem Boden desselben; sein unter dem Pfropf ansetzendes Ausgangsrohr ging in einen Zweig der Glasgabel über. So passirte der Luftstrom gleichzeitig zwei resp. drei jener Glascylinder, indem er stets den Boden des äussersten derselben zuerst erreichte, ihn durch das Ausgangsrohr verliess, auf den Boden des vorderen Glases geleitet wurde und auf diese Weise alle in den Gläsern ihm exponirten Gegenstände scharf bestrich. Die hinteren Gläser aa wurden mit inficirendem Material, die vorderen bb mit infectionsfähigen Substanzen gefüllt, deren Aufstellung mit allen erdenklichen Cautelen gegen unbeabsichtigte Contactinfection stattfand.

Wo andere Versuchsanordnungen zur Anwendung kamen, sind diese besonders beschrieben. —

Folgende Fragen gelangten unter Benützung der sogleich anzugebenden Mikroorganismenkeime zur Erledigung.

I. Trockne keimgefüllte Substanzen.

a) Giebt es Luftströme von solcher Stärke, dass dadurch von compact zusammengetrockneten, übrigens belebungsfähigen Mikroparasitenculturen Keime abgerissen und auf empfängliche Nährmedien übergeführt werden? Kartoffelscheiben, auf welchen sehr dicke Schichten des Micrococcus prodigiosus seit circa einem Jahre aufgetrocknet waren, wurden in die hinteren Cylinder des Apparates E gethan, dessen vordere Gefässe mit erkalteten gekochten Kartoffelscheiben gefüllt waren. Der Luftstrom wurde gerade für diese Experimente auf 1,0 Liter in 10 Secunden verstärkt und 8 Stunden dauernd in Thätigkeit gehalten. — Nachdem die vorgelegten Kartoffelscheiben, vor Verdunstung geschützt, 4 Tage im Brutofen beobachtet worden waren, zeigte sich an ihnen keine Spur von Micrococcenentwickelung. Die getrockneten Culturen, etwas befeuchtet, bewirkten bei Contact mit gleichen Medien zahlreiche und sichere Infectionen.

b) Entführen starke Luftströme von festen Substanzen, an welchen sich fest aufgetrocknete Krusten früher belebter und wiederbelebungsfähiger Materie wahrnehmen lassen, Theile der letzteren, um sie auf adäquaten Medien abzusetzen?

Zu diesen Ermittlungen wurden Stücke Holz, Draht, kurze Glasstäbchen und festgefügte kleine Steine (Kiesel) in Fäulnissflüssigkeiten gelegt und, vor unabsichtlicher Berührung geschützt, langsam getrocknet. Die Ampulle des Apparates D wurde mit Pasteur'scher Nährlösung gefüllt und dieser in toto von etwaigen präexistirenden Keimen durch mehrstündiges Kochen befreit[1]). In die resp. Infectionsreservoire aa' kamen nach einander jene verunreinigten compacten Substanzen, worauf die Eingangsöffnung durch einen genügend starken (zum Sieben der eintretenden Luft hinreichenden) Wattebausch d verschlossen wurde. Nun wurde ein

[1]) Es sei ausdrücklich erwähnt, dass eine ziemliche Anzahl solcher D-Apparate zur Verfügung stand, und dass ein Apparat, dessen Ampulle b einmal positiv verunreinigt worden war, nur nach ausdrücklicher Prüfung auf seine Reintegration weiter benutzt wurde.

Anfangs mässiger (um jede stürmische Aspiration und nachheriges Rückschwanken der Nährflüssigkeit zu verhindern) Luftstrom mittelst einer Bunsen'schen Fallluftpumpe von d nach c' durchgesogen, den man sehr fein reguliren und wenn sein Durchtritt durch die in der Ampulle befindliche Flüssigkeit recht regelmässig vor sich ging, beliebig verstärken konnte. — Nach mehrstündigem Luftdurchsaugen wurde der Apparat von dem Saugerohr abgenommen und sofort sein mit diesem verbunden gewesener Schenkel c' mit einer 4 bis 5 Cm. starken Schicht Glycerin gefüllt. In den entgegengesetzten Schenkel wurde der siebende Wattepfropf jetzt stark hineingedrückt. Der auf diese Weise unfehlbar luftsichere Apparat wurde in einem Brutofen von 35° untergebracht und 7—8 Tage lang beobachtet. — Niemals zeigte sich eine Spur von Trübung in der Ampullenflüssigkeit.

Hierauf wurden die mit den Krusten versehenen Infectionsmaterien schnell und nur mit geglühten Instrumenten berührt in vorsichtig mit derselben Nährflüssigkeit ajustirte Reagenzgläser gebracht und bewirkten in diesen unter Brutverhältnissen schon im Laufe von 24 Stunden starke Trübung sc. Fäulnissbakterienvermehrung. Auch die in der Ampulle befindliche Flüssigkeit wurde sofort inficirt, wenn man sie nach Beendigung des ursprünglichen Versuches einige Augenblicke mit den Infectionsmaterialien bei a' in Berührung brachte und dann wieder in die Ampulle zurückströmen liess.

c) Wie verhält sich der gröbere oder feinere Staub, den man durch mechanisches Abkratzen von den compacten Substanzen gewinnen kann, stärkeren und schwächeren Luftströmungen gegenüber?

Hierzu wurde zunächst wieder der Apparat E benutzt. In vier Versuchen wurde der Boden seiner hinteren Cylinder mit einer 2—3 Mm. hohen Schicht abgeraspelten Pulvers von einer scharfgetrockneten mit Micrococcus prodigiosus überdeckten Kartoffelscheibe versehen, die vorderen Cylinder mit infectionsfähigen Kartoffelstücken gefüllt, und der Luftstrom 3—5 Stunden in Thätigkeit gesetzt. Die im Brutofen beobachteten, der Infection ausgesetzt gewesenen Gefässe zeigten auf den exponirten Nährflächen bereits nach 15—18 Stunden einzelne rothe Pünktchen, die sich langsam aber sichtlich vergrösserten und in einem einzelnen Cylinder die

Zahl von 20 und mehr erreichten. Es verdient gewiss bemerkt zu werden, dass viele Pünktchen nicht auf den unteren (dem aufsteigenden Luftstrom direct zugekehrten), sondern auf den oberen, dem Verschluss zugewendeten Kartoffelflächen sassen; der Schluss, dass die mit dem Luftstrom hereingeführten Keimchen erst bei der demselben mittelst des Ausgangshindernisses entgegengestellten unregelmässigen Bewegung — Wirbel — deponirt werden, erhält durch diese Erscheinung eine schätzenswerthe Begründung. — Schon der Umstand, dass in einer Reihe später wiederholter Versuche, in denen weit schwächere Ströme (unter 0,2 Liter Luft pro 10 Secunden) zur Anwendung kamen, die Infection nicht glückte, musste den Verdacht erregen, dass die Feinheit der Staubkörnchen ein für das Gelingen nicht unbedeutendes Moment ist. Noch klarer wurde aber diese Seite der Frage, als ich diese Staubexperimente in der Weise modificirte, dass ich abgeraspelte Theilchen in der Atmosphäre eines kleinen Brutkastens zu suspendiren versuchte und diesem „Staube" empfängliche Nährflächen exponirte. Die grössere Mehrzahl dieser Versuche missglückte; wie ich Anfangs glaubte, weil die ziemlich hohen Glasbecher, die man zur Aufnahme der Kartoffelflächen verwenden muss um ihrer acuten Austrocknung vorzubeugen, das Hereinfallen des Staubes hinderte. Dann, als flache mit einer Wasserschicht versehene Schalen die günstigen Feuchtigkeitsverhältnisse der exponirten Nährflächen ebenfalls garantirten und diese doch nicht angesteckt wurden, musste man daran denken, dass der Staub zu grob oder die Verstäubungsmethode zu roh sein könnte. Die letztere bestand nehmlich darin, dass in einen lockeren Baumwollenbausch, durch den ein Draht ging, eine Masse des Micrococcenpulvers (dessen Infectionsfähigkeit per contactum selbstverständlich constatirt war) aufgenommen und dieser Infectionsbehälter tüchtig in dem Luftraum des Brutkastens geschüttelt wurde. Vielleicht blieben die feinsten und suspensionsfähigsten Stäubchen in der Watte hängen. — Ich verkürzte nun die Frist zwischen der Verstäubung und dem Herbeibringen der zu inficirenden Gefässe mehr und mehr: vergebens. — Nur wenn ich die letzteren in den Wärmeapparat brachte und dann einige Male stäubte, fand Infection statt: schon nach wenigen Secunden schien dagegen ein Absetzen des Staubes stattgefunden zu haben und der Moment des Niederlassens auf die Flächen verstrichen zu sein. Hiernach lag es nahe, so fei-

nen Staub zu machen, dass die schwachen Luftströme im Brutkasten, die hauptsächlich durch die Temperaturdifferenzen zwischen dem mittelst constanter Gasflamme erwärmten Boden und den anderen Wänden hervorgebracht wurden, ihn noch schwebend erhalten konnten. Dies gelang *anscheinend*. Denn als ich ganz besonders subtil pulverisirt, sehr heftig gestäubt und unmittelbar hierauf die Gefässe hineingesetzt hatte, konnte ich mittelst der Loupe auf den exponirten Nährflächen ganz kleine rothe Pünktchen entdecken. *Aber* — dieselben wollten sich trotz aller Vorsicht gegen Austrocknung nicht weiter entwickeln. Sie verhielten sich wie eine Micrococcusansteckung auf *rohen* Kartoffeln, d. h. sie waren am nächsten Tage statt sich auszubreiten spurlos verschwunden. Auf die, wie ich glaube, richtige Erklärung dieses unerwarteten Schlussresultats führten mich nun einige weitere Bemühungen, bei denen ich darauf ausging, den vermuthlich am Boden des Brutkastens bei der ersten Verstäubung abgesetzten Staub, *nach* dem Hineinsetzen der disponirten Medien, noch einmal durch energisches Hin- und Herreiben mit pinselartigen Vorrichtungen aufzuwirbeln. Nun fanden sich nicht nur etwas grössere mittelst Loupe erkennbare Pünktchen, sondern *diese zeigten auch die reguläre Weiterentwickelung*. *Naegeli* würde hier wahrscheinlich die *grössere Zahl* der in den gröberen Stäubchen enthaltenen Micrococcen heranziehen; ich glaube dagegen, dass hier der Umstand im Auge zu behalten ist, dass in den grösseren Stäubchen Partikelchen alter Nährsubstanz mitenthalten sind, welche durch die Berührung mit der frischen feuchten Kartoffelfläche aufquellen, consumptionsfähig werden und so das *Uebergreifen auf den neuen Nährboden erleichtern*. In den ganz feinen Stäubchen waren — wie man ja auch gern zugeben kann — einmal nicht genug Keime vorhanden, andererseits fehlte in ihnen die der ersten Ansiedlung günstige Mitgift an alter Nährsubstanz. — Viele Erfahrungen Seitens der Impfversuche an Thieren sind geeignet, diese Ansicht von der Bedeutung mitgebrachten Ernährungsmaterials zu unterstützen.

Es würde hiernach eine Ansteckung durch *kleinste* Stäubchenkeime recht erheblichen Schwierigkeiten unterliegen. Grade die practischen Erfahrungen über Krankenhausansteckungen indess schliessen, wie wir sehen werden, die Mitwirkung grösserer Staubpartikel nicht im mindesten aus.

d) Geben poröse verunreinigte Substanzen, die in ihnen muthmaasslich enthaltenen Infectionskeime schon in Folge jener mechanischen Erschütterungen her, welche ein starker Luftstrom hervorzurufen im Stande ist?

Für die Erledigung dieser Frage wurde hauptsächlich der Apparat D in einer sehr ähnlichen Weise benutzt, wie sie unter b angegeben wurde. Doch kann ich gelegentlich der Frage nicht ganz die primitiven Versuche übergehen, welche mich zuerst auf die hier erörterten Zusammenhänge aufmerksam machten. Ich war — veranlasst durch die Zweifel, welche man an einer wirksamen Desinfection von Pesteffecten mittelst schwefliger Säure hegte — damit beschäftigt, verschiedene Zeuge mit Fäulnissbakterien zu imprägniren, sie nach dem Trocknen theils unverändert, theils durch hohe Hitzegrade oder Dämpfe von schwefliger Säure alterirt, in Nährlösungen zu bringen und die etwaigen Effecte zu beobachten. In dem grösseren Brutofen, auf den ich mit meinen Arbeiten damals angewiesen war, liess einerseits ich die theils offenen, theils geschlossenen, mit Nährflüssigkeiten gefüllten Reagenzgläser brüten, welche mir bei einer anderen Versuchsreihe dienten, während andererseits ungeheure, ganz infernalisch stinkende Fäulnisscolonien, mit welchen Herr Prof. Salkowski arbeitete, in diesem Ofen einen Platz finden mussten. So sehr ich die letzteren nach meinen damaligen Auffassungen mit Hinsicht auf meine offenen Nährflüssigkeiten im Anfang fürchtete, so beruhigt wurde ich im Laufe der Zeit, als die ganz zugänglichen conceptionsfähigen Gefässe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle trotz der mephitischen Nachbarschaft klar und oft Tage lang von jeder Infection frei blieben. Dieses friedliche Verhältniss änderte sich nun mit dem Beginn jener Trocknungsversuche, denen ich meine Kleiderstoffe unterwerfen musste; ganze Reihen der offenen Reagenzgläser wurden von nun an in jenem Ofen trübe, so dass ich für sie schlechterdings einen anderen Brutplatz beanspruchen musste. — Diese mehr zufällige, mit Naegeli's Resultaten übrigens ja ganz schlagend übereinstimmende Erfahrung musste in systematischer Weise verificirt werden, da in dem grossen Ofen alle möglichen Verunreinigungen plötzlich angebahnt sein konnten.

Der Apparat D wurde also in seinem ampullären Theile b in schon beschriebener Weise mit Pasteur'scher pilzfreier Nährflüssig-

keit, in seinem Schenkel aa' mit verschiedenen porösen Stoffen armirt, die in Fäulnissflüssigkeit getaucht und langsam getrocknet worden waren. Es handelte sich um Wollenfäden, Watte, Seidenfäden, Leinwandstückchen, Fliesspapier, Brod, Mörtel, Schwammstückchen und Bimstein. Das geringste Partikelchen der einen oder anderen verunreinigten Substanz in klare Pasteur'sche Lösung direct hineingeworfen, erregte in 24—36 Stunden darin Bakterientrübung. — Die Controle eines anderen möglichen Irrthums wurde bei den Luftaspirationsversuchen dadurch ausgeübt, dass meistens gleichzeitig mit dem soeben gefüllten D-Apparat ein zweiter in Thätigkeit gesetzt wurde, der in seinem aa'-Schenkel dieselbe Substanz aber ohne Verunreinigung, d. h. vorher einer Hitze von 100—110° C. ausgesetzt enthielt. — Die meistens nur 1—1½ Stunde fortgesetzte Luftaspiration ergab so unzweideutige Resultate wie möglich: die Ampullenflüssigkeit blieb klar, wenn die Substanzen nicht verunreinigt, resp. durch Hitze desinficirt waren, sie trübte sich wenn der Luftstrom über fäulnissverunreinigte Materialien gegangen war. Allerdings gaben sichtlich die einzelnen bakterienhaltigen porösen Stoffe ihre Keime mit verschiedener Bereitwilligkeit her. Der Luftstrom durfte am schwächsten sein, wenn er als Spaltpilzreservoir Wollenfäden, Schwamm- und Leinwandstückchen oder Bimstein bestrich. Ein bedeutend stärkerer musste zur Anwendung kommen, wenn der Infectionsschenkel des Apparates mit Seidenfäden (Flockseide), Watte oder Mörtel gefüllt war. Noch grösser musste die Schnelligkeit der Luft sein, wenn ihr der mechanische Effect auf Brod und Fliesspapier gelingen sollte. Selbstverständlich wird manches Misslingen auch durch die ungleichmässige Vertheilung der imprägnirenden Flüssigkeit in den einzelnen Schichten der Substanz zu erklären sein.

Im Ganzen wird man jedoch stets die Willfährigkeit poröser — vor Allem natürlich gut getrockneter — Substanzen, dem Luftstrom inficirende Partikelchen zu überlassen, als eine recht ausgesprochene zu bezeichnen geneigt sein.

II. Nasse keimgefüllte Substanzen.

a) Wird ein über die Oberfläche schwach benetzter Mikroparasitenculturen geleiteter scharfer Luftstrom durch Exemplare derselben verunreinigt?

Der Apparat E wurde so gefüllt, dass in den vorderen Cylindern frisch zubereitete empfängliche Kartoffeltheile, in den hinteren ganz mit dem rothen Micrococcusschleim bedeckte Scheiben gleicher Substanz ihren Platz fanden. Der Luftpumpenapparat wurde in gleichbleibender Stärke (0,5 Liter Luft pro 10 Secunden) in Thätigkeit versetzt. Bei dem ersten nur auf 2½ Stunden ausgedehnten Versuche bleiben die vorgelegten Kartoffelstücke vollkommen frei. — Es kam hier wohl sicher darauf an, eine recht lange Lufteinwirkung zu bewerkstelligen. Deshalb wurde die Durchsaugung von Luft 8 Stunden oder auch noch länger ununterbrochen fortgesetzt. In den so arrangirten — sechs — Versuchsreihen war das Resultat ein ausnahmslos positives, d. h. es entwickelten sich im Brutofen auf den bestrichenen Flächen deutliche rothe Pünktchen. — Das Abreissen kleinster entwickelungsfähiger Partikelchen von der ursprünglich feuchten Fläche konnte wohl unmöglich anders erklärt werden als so, dass der scharfe trockne Luftstrom die Oberfläche theilweise austrocknete und gleichzeitig durch sein Vorbeistreichen ein compactes Zusammenkleben der entstandenen kleinen Krusten verhinderte, so dass einige derselben ihm nachgaben und fortgerissen wurden. Zu einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit wurde diese Vermuthung, als dieser Luftstrom mittelst Durchleitung durch einen am äussersten Ende des Apparats eingeschalteten Wassercylinder constant feucht erhalten wurde. Während hierbei seine fortreissende Kraft die gleiche blieb, fiel das austrocknende Moment fort. Die der Infection ausgesetzt gewesenen Nährflächen blieben bei dieser Versuchsanordnung stets keimfrei.

Gleich negativ war das Resultat, wenn im Apparate D die unter I d in Anwendung gezogenen porösen Substanzen nicht getrocknet, sondern benetzt in dem Infectionsschenkel placirt wurden. Hier vermochte der Luftstrom selbst den Trocknungsprozess nie in dem Grade zu bewirken, dass er später getrocknete Partien hätte losreissen können. Führte man die Trocknung mittelst mässig rascher Erwärmung unmittelbar vorher aus, so waren die Resultate inconstant; Wollfäden, Watte und Fliesspapier übergaben häufig dem Luftstrom infectionsfähige Fäserchen, während besonders seitens des Bimsteins und Mörtels, der soeben noch nass gewesen war, ein Infectionserfolg in der Ampullenflüssigkeit nie erreicht wurde. Die Ergebnisse waren hier die gleichen ob verdünnter Koth oder faulende

Fleischjauche oder stark belebte Pasteur'sche Flüssigkeit zur Tränkung der Materialien angewandt wurde. Auch sehr starke Verdünnungen dieser Flüssigkeiten enthielten jedenfalls noch Klebstoffe genug, um der losreissenden Kraft der Luftströme das Gleichgewicht zu halten.

b) Unter welchen Verhältnissen können Keime, welche sich in Flüssigkeiten befinden, in die Luft übergehen und mittelst derselben fortgetragen werden?

Eine sehr grosse Anzahl von Versuchen wurde zu dem Zweck angestellt, die gelegentlich jenes Aufstellens offener Nährlösungen neben Fäulnissflüssigkeiten zufällig gemachten Erfahrungen zu präcisiren. Wie man sich wohl noch erinnert, war der Erfolg meistens ein Freibleiben der Lösungen gewesen, aber doch nicht immer. Um den Grund dieser Ausnahmen zu ermitteln, variirte ich die Entfernung und Stellung faulender und gährender Flüssigkeiten zu empfänglichen Nährlösungen in der mannichfachsten Weise. Unter keimfrei gemachten Glasglocken wurden die mit Nährlösung gefüllten Gefässe senkrecht, in den verschiedensten Winkelstellungen, au niveau mit den Oberflächen keimreicher Mischungen und innerhalb solcher derart placirt, dass ihre Wasserspiegel nur durch einen schmalen Glasrand von einander geschieden waren. Umsonst. — Ueberall wo die nöthige Vorsicht angewandt war, schien eine Infection auf diese Weise unmöglich. Leider muss zunächst gesagt werden: schien; denn unter 12—15 Fällen war doch immer in einem eine Ansteckung erfolgt, ohne dass ich zu sagen im Stande war, ob dieselbe nun einer ausnahmsweisen Verunreinigung oder ob sie dem von Naegeli betonten „Spritzen" zur Last gelegt werden musste. Dass dieser letztere Vorgang eine grosse Bedeutung hat, zeigten die mit dem Apparat D unternommenen Luftdurchsaugungsversuche. Befand sich im Infectionsschenkel irgend eine keimbelebte, in der Ampulle eine empfängliche Flüssigkeit, so konnte keine Modulation des Luftstromes ausfindig gemacht werden, die schwach genug gewesen wäre, um nicht beim Durchtritt durch die Infectionsflüssigkeit Spritzvorgänge anzuregen. Immer lösten sich bei diesem Durchtritt Flüssigkeitssäulchen, — die vielfach an den inneren Röhrenwänden vorwärtsstrebend und wieder zurückfallend schon dem Auge wahrnehmbar waren; — immer wurde auf diese Weise eine Infection erreicht. Diese Er-

gebnisse sind selbstverständlich für unsere Frage gar nicht zu verwerthen, da sie auf Flüssigkeitstransport, nicht aber auf Luftübertragung, mit Evidenz zurückzuführen waren.

Einen gleichen Verdacht hege ich gegen die positiven Resultate, welche ich bei Durchleitung eines Luftstromes durch eine mit Keimen überfüllte Flüssigkeit von 0,1 M. Mächtigkeit erhielt. Trotzdem seien dieselben etwas ausführlicher erwähnt, weil sie beweisen, dass auf diese Weise auch sehr gut charakterisirte Formen — Sporen — aus Flüssigkeit verspritzt und durch Luftströme übertragen werden können. — Unter den sporenbildenden Bacillen hat sich in letzter Zeit der Bacillus subtilis der Heuaufgüsse einer besonderen Beachtung erfreut. Von Ch. Bastian als abiogenetischer Organismus angesprochen, wurde er besonders von Cohn, Fitz und Brefeld näher studirt und folgender Entwickelungsgang an ihm ermittelt. Kocht man einen mittelst lauwarmen Wassers gewonnenen Aufguss von Wiesenheu, — der natürlich zuvörderst eine grosse Reihe von Mikroparasitenformen enthält, — etwa eine Stunde lang, so scheinen alle Mikroorganismen darin zerstört zu sein. Die sherryfarbene Flüssigkeit erscheint absolut klar. Dieser Zustand dauert jedoch im Brutofen kaum 20 Stunden. Nach Ablauf dieser Frist erscheint zunächst ein weissliches opakes Häutchen an der Oberfläche des Infuses, welches mikroskopisch aus länglichen eigenbeweglichen Bacillen besteht; bald erscheint die ganze Flüssigkeit durch die gleichen Körperchen getrübt, und da sich dieselben gleichsam zur Oberfläche hindrängen, entsteht an dieser eine immer massiger und pelziger werdende Haut. Es haben sich inzwischen auch deren mikroskopische Bestandtheile metamorphosirt, indem die Stäbchen in lange sich unter einander zu welligen Lockenbündeln verfilzende Fäden ausgewachsen sind. Nach weiteren 48—60 Stunden beginnt jedoch die Oberfläche und die Flüssigkeit im Ganzen sich zu klären. In den Fäden nehmlich bildeten sich, wie das Mikroskop nachweist, in dieser Zwischenzeit glänzende Körnchen, die immer markirter werden, bis schliesslich die Fäden einer schleimigen Auflösung unterliegen, und die Körnchen — Sporen — langsam zu Boden sinken. Nach einigen weiteren Tagen ist dieser Prozess beendet; die Flüssigkeit erscheint nur noch wenig getrübt, ihre Oberfläche frei und die sedimentirten Sporen bilden am Boden der Gefässe eine mässig dicke Schicht. In dieser Flüssigkeit sind sie nur

nicht mehr entwickelungsfähig, in einem nur mässig gekochten Heuinfuse würde man ihre Wirkungen von denen der noch darin präexistirenden Sporen nicht unterscheiden können. Wohl aber kann man deutliche und unanfechtbare Ansteckungen mittelst dieser Sporen erzielen in solchen Aufgüssen, welche durch mehrstündiges Kochen im Dampftopf von allen Keimen, also auch von ihren eigenen Bacillussporen befreit — vollkommen sterilisirt wurden. Die Diagnose dieses Zustandes wird aus dem vieltägigen Klarbleiben so behandelter Aufgüsse unter Brutverhältnissen gemacht. — Durch diese Vorkehrungen konnte ich also einerseits eine mit Sporen überladene Flüssigkeit und andererseits eine ganz von Organismen und Keimen befreite, aber höchst disponirte Nährflüssigkeit erhalten; mit der ersteren wurden die hinteren, mit der letzteren die vorderen Cylinder des Apparates E gefüllt. Sog man nun in gewohnter Weise die Luft an, so passirte der Strom den sporengefüllten hinteren Cylinder, ging bis auf dessen Grund, brachte durch sein Aufsteigen in Blasenform die Sporenschicht und die darüber liegenden Flüssigkeitsschichten in mehr oder weniger heftige Bewegung, verliess diesen Cylinder durch das kurze Rohr seines Pfropfens, trat in den vorderen Cylinder über und durchstrich hier auf den Boden geleitet, ebenfalls die ganze Flüssigkeitssäule der empfänglichen Nährlösung um dann in das Aspirationsrohr der Wasserstrahlluftpumpe überzutreten. Bei dieser Anordnung der Versuche wurden die vorderen Cylinder stets inficirt, sowie ein etwas stärkerer Luftstrom (so dass deutliches Brodeln erfolgte) zur Anwendung kam. — In der Meinung dass dieses Ergebniss auf mitgerissene sporenbergende Flüssigkeitstheilchen zurückgeführt werden muss, bestärkten mich ganz besonders die weiteren Versuche, welche die Bedeutung der Bildung von aufsteigenden Blasen — Luftblasen, Wasserblasen — ausser Zweifel stellen.

Zunächst hatte eine ähnliche Anordnung in den E-Apparaten, welche aber die Wasserblasenbildung ausschloss, niemals positive Erfolge. Wurde nehmlich das in den hinteren Cylinder leitende Glasrohr so verkürzt, dass es grade eben noch die Oberfläche der inficirten Flüssigkeit erreichte, so konnte der diese bestreichende Luftstrom niemals infectionsfähig gemacht werden, wie sehr man ihn auch verstärkte. Das war zwar für das Heuinfus nicht anders zu erwarten, da seine Sporen ja eine sedimentirte Schicht bildeten.

Aber auch wenn Flüssigkeiten mit gleichmässiger Bakterienvertheilung (gefaulte Fleischjauche) in dieser Weise blos bestrichen wurden, blieb jede Verunreinigung des Luftstromes durch Keime aus. Das Durchstreichen einigermaassen stärkerer Luftströme bewirkte jedesmal nach einiger Zeit Infection, die also wie man sich wohl leicht überzeugen kann, durch Spritzvorgänge herbeigeführt wird.

Durch alles dieses blieben aber noch immer jene selten und unregelmässig eintretenden Infectionen unerklärt, von denen wir ausgingen. Die bei aller Vorsicht nicht auszuschliessende Möglichkeit, dass die Glasglocken, kleinen Oefen etc. doch vielleicht selbst Keime beherbergen und sie in die Gläser streuen könnten, bewog mich schliesslich, Naegeli's A-Apparat in der oben bereits begründeten Weise zu verändern. Mit diesen C-Apparaten wurden nun Versuche ganz nach den von Naegeli angegebenen Cautelen angestellt: der geschlossene Schenkel wurde mit Nährlösung gefüllt, das Ganze ausgekocht (diese Methode sterilisirte absolut, denn bei Füllung des anderen Schenkels mit Glycerin blieben die abgeschlossenen Nährlösungen monatelang klar). Dann geschah die Auffüllung des Doppelschenkels mit Fäulnissflüssigkeit (originale Fleischjauche, inficirte Pasteur'sche und andere inficirte mineralische Nährflüssigkeiten) derart, dass man durch das abgebrochene Hörnchen die Luft langsam entweichen liess und bei verschiedenen Abständen der Flüssigkeitsspiegel durch Zuschmelzen des Hörnchens diesen Luftaustritt beendigte; 1 Cm. Abstand war als Minimum (mit Ausschluss des Verdachtes einer Berührung der Flüssigkeiten) noch zu erreichen. Auch Abstände von 2,0, 3,0, 3,5 Cm. wurden gewählt, am häufigsten solche von 1,5 Cm. Durch sanftes Anwärmen des Doppelschenkels wurden geringe Luftströmungen innerhalb des Apparates vorsichtig hergestellt und dann die verschieden armirten Röhren unter Bruttemperatur beobachtet. — Leider waren wieder die Resultate ungleich; die Abweichung von dem so sicher gethanen Ausspruche Naegeli's: „Hier finde niemals Infection statt" — machte mich unendlich misstrauisch gegen meine Cautelen, gegen das Auskochen, gegen alle in Betracht kommenden Manipulationen, — und doch blieben meine mit Glycerin aufgefüllten Röhren unfehlbar klar. doch musste ich mir sagen, dass in den der Luft keinen bequemen Ausweg gestattenden Naegeli'schen A-Röhren unabsichtliche Verunreinigungen viel mehr begünstigt wurden, als in den mit einer sol-

chen Vorrichtung versehenen C-Röhren. Dass Naegeli keine absichtlichen Luftströmungen durch Erwärmung hergestellt hatte, erschien mir nicht als entscheidende Abweichung, denn geringe Strömungen fanden ja unzweifelhaft auch in seinen Röhren statt.

Da fand sich endlich die Lösung des Räthsels. Als ich das Verhalten der inficirenden Flüssigkeiten des aa'-Schenkels genau beobachtete, entdeckte ich, dass viele der von mir gewählten Fäulnissmischungen noch so lebhaften Stoffwechsels fähig waren, dass in ihnen eine Gasentwickelung stattfand. Während sich in dem nach aussen führenden Schenkel nur dünne Schaumschichten anhäuften, da die einzelnen Blasen bald platzten, sammelten sich über der inneren Flüssigkeitsschicht oft ganz erhebliche Schichten von Schaum, die sich lange hielten. Beim — absichtlichen oder unabsichtlichen — Erwärmen dieser Seite des Apparats platzten sie schneller und bewirkten auf diese Weise das Hinüberspritzen von Flüssigkeitstheilchen nach der reinen Lösung b. — Weitere Controlexperimente bestätigten diese Erklärung der zeitweiligen Infectionen durchaus. Wo zur Infectionsflüssigkeit eine blos empfängliche, nicht zu stärkeren Zersetzungen geeignete Lösung gewählt wurde, ergab sich Naegeli's Resultat, — die im geschlossenen Schenkel exponirten Nährsubstrate empfingen keinen Keim. Wo ein inficirendes Medium dagegen zur Gasentwickelung und Schaumbildung neigte, genügten sehr geringe Luftbewegungen, um die Blasen zum Spritzen zu bringen und so die keimfreie Flüssigkeit anzustecken.

Uebersicht der Ergebnisse.

I. a. Ganz compact zusammengetrocknete, ob durch Contact auch noch so ansteckungsfähige Mikroorganismencomplexe geben selbst an die stärksten Luftströme keine übertragungsfähigen Keime ab.

b. Auf festgefügte Substanzen angetrocknete, in Flüssigkeiten leicht zur Entwickelung zu bringende Krusten von Spaltpilzen etc. werden von Luftströmen weder in toto noch theilweise abgerissen.

c. Gröberer und feiner Staub geht leicht in Luftströme von entsprechender Schnelligkeit über, wird von den diesem Luftstrom ausgesetzten Substanzen leicht aufgenommen und falls er aus belebungsfähigen Keimen besteht, um so sicherer und schneller zu neuen Colonien der entsprechenden Organismen entwickelt, als er neben Keimen noch Theilchen der früheren Nährsubstanz enthielt.

d. Poröse Körper verschiedener Art, welche mit keimhaltigen Flüssigkeiten verunreinigt und dann vorsichtig aber gründlich getrocknet wurden, erleiden durch stärkere Luftströme genügende Erschütterungen, um Keime enthaltende Staubtheile an die Luft abzugeben und somit diese, wie die ihr ausgesetzten empfänglichen Medien zu inficiren.

II. a. Dagegen genügt eine geringe Benetzung der porösen verunreinigten Körper, um diese Folgen zu verhindern. — Gleichmässig schleimige, nicht sehr klebrige mit Spaltpilzen bedeckte Flächen kann ein genügend lange unterhaltener Luftstrom partiell austrocknen und auch von den ausgetrockneten Stellen Partikelchen, die zur Infection genügen, mit sich führen.

b. Gleichmässige Flüssigkeiten geben darin enthaltene Keime nur an sie durchsetzende Luftströme ab, so dass jene eigentlich mittelst mechanischen Wassertransports (Verspritzen) weiter gelangen. Ueber die keimenthaltenden Flüssigkeiten hinziehende Luftströme bleiben frei, ausser wenn Schaumbildung auf der Oberfläche solcher Flüssigkeiten stattgefunden hat. In diesem Falle werden die in den Schaumblasen enthaltenen Keime mit den Flüssigkeitstheilchen auch durch schwache Luftbewegungen fortgeführt.

Es durchschaut sich leicht, wie oft gerade in Krankenzimmern Verhältnisse geschaffen werden, welche die Loslösung abgelagerten oder angetrockneten Staubes begünstigen, welche sogar zur Erzeugung von Staub geeignet sind. Ja wenn wir alle die in guter Absicht unternommenen ungeschickten Reinigungsacte überblicken, wenn wir die Betten der Kranken heftig aufschütteln, ihre durch Excrete verunreinigten Kleider im Krankenzimmer durchmustern, die Fussböden oft unter heftiger Staubbewegung fegen, die Wände und Decken trocken abstäuben und abkratzen sehen, so wird uns das Geständniss leicht, dass, wenn Infectionsstoffe im Staube enthalten sind, alles Mögliche unabsichtlich geschieht, um den Staub in recht mobilem Zustande zu erhalten. Auch manche gutgemeinte Ventilationsvorrichtung trägt zur Staubaufwirbelung und zum Transport staubförmiger Partikel von einem Insassen oder Punkte des Krankenzimmers auf einen anderen bei. Viele Ventilationsströme haben eine durchaus geeignete Stärke, um von porösen Körpern oder schaumigen Flüssigkeiten Partikelchen mitzureissen und sie in den Krankenräu-

men umherzuführen. Während nun ein ganz gleichmässig und ohne Hindernisse circulirender Strom die aufgenommenen Stäubchen auch bei seinem Austritt aus dem bedenklichen Raume mitnehmen und in's Freie entführen könnte, setzt ein im Raume erlöschender oder durch todte Punkte viel unterbrochener Ventilationsstrom seinen staubförmigen Inhalt hier und da ab und giebt so zur Entstehung ganzer Depots mehr oder weniger verdächtigen Staubes Anlass. — Der Verfasser hat sich bei einer anderen Gelegenheit[1]) erlaubt, die Bedenken klar zu legen, welche sich gegen die bisherige Tendenz unserer Ventilationsbestrebungen, die Luft in Krankenräumen durch stets gesteigerte neu zugeführte Luftmengen, also durch Verdünnung der etwa vorhandenen schädlichen Atmosphäre, saluber zu machen, erheben lassen. Sind Keime vorhanden, welche in Staubform deponirt, sich jedem Luftstrom von einiger Stärke willig überlassen, so nützt eine Verdünnung durch Aussenluft nicht principiell. Denn eine minimale Menge solcher staubförmigen Keime kann zur Ansteckung ausreichen, und der recht stark gewählte Luftzustrom wird nicht nur um so mehr die Keime ablösen und tragen, sondern irgendwo wird sich ihm auch sicher ein aufhaltendes Hinderniss entgegenstellen, welches, wenn empfänglich, die herangewehten Keime selbst aufnimmt und weiterentwickelt oder, wenn unempfänglich, sie doch jedenfalls präservirt und sie später empfänglichen Medien mittheilen kann. Es ist also, wie am angegebenen Orte mit Anschluss an Naegeli entwickelt worden ist, zweifellos eine Aufgabe der Krankenhaushygiene, Ventilationen nicht nach dem Princip der Luftmenge, sondern nach dem der Regelmässigkeit und Ununterbrochenheit der Luftströmungen einzurichten und das Stauberregen in Krankenräumen auf's Sorgfältigste zu verhindern.

Erst nach Erfüllung dieser Maassregeln wird eine richtigere Schätzung über den wahren Antheil, welchen wir der Luft als Medium der Ansteckung so bereitwillig zuzugestehen pflegen, möglich sein. Fällt eine beträchtliche Summe von Ansteckungsfällen dadurch fort, so war die Bedeutung der Luftansteckung eine grosse, bleibt dieser Effect aus, so dass staubfreie Krankenhäuser nicht saluberer sind als stauberfüllte, so muss die Sachlage anders aufgefasst werden. — Nach den bisherigen siegreichen Erfolgen, die der Ansteckungsgefahr gegenüber errungen worden sind, werden wir zu

[1]) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 179.

der Ansicht gedrängt, dass die Rolle der Luft allgemein überschätzt wurde, und dass die Bereitwilligkeit, mit der man sie so gern bei Epidemien als Vermittlerin und Trägerin von Krankheitskeimen betrachtet, auf mangelhafte Aufmerksamkeit, Denkfaulheit und Aberglauben zurückzuführen ist. Denn kein gegen die Luftverunreinigung gerichtetes Mittel wäre im Stande gewesen, die Erfahrungen über Puerperalepidemien so umzugestalten, wie die Erkenntniss der inficirenden Berührungen es vermocht hat, und wenn beim aseptischen Operationsverfahren der Spray soviel Anerkennung und Lob erntet, so weiss man sehr wohl, dass seine desinficirende Kraft sich noch mehr auf Finger und Instrumente der Operirenden, als auf die umgebenden Luftschichten richtet. Sehr mit Recht hebt aber Naegeli für alle ähnlichen Manipulationen hervor, dass man von ihnen erst an allerletzter Stelle eine Tödtung der in der Luft vermutheten Keime erwarten darf, sondern begründeter Weise nur ein Festkleben derselben, so dass sie wieder benetzt an den Umgebungen haften und eines neuen Austrocknungs- und Losreissungsprozesses bedürfen, um eventuell weitere gefährliche Luftwanderungen zu unternehmen.

Richtet sich also unser Bestreben einerseits auf das Ziel, durch Bekanntwerden mit ihrer Gestalt, ihren Wirkungen und vor allem ihrem Ursprunge die bisher unsichtbaren Feinde in der Luft ihrer drohenden Furchtbarkeit zu entkleiden, so werden uns von anderer Seite sicher planmässige Forschungen über noch nicht erkannte Modificationen der Contactinfection die Hand dazu bieten, den Bereich jener unheimlichsten aller Ansteckungsarten mehr und mehr einzuengen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

A. Naegeli's doppelt gebogene Glasröhre. b Innerer zugeschmolzener Schenkel mit einer „fäulnissfähigen guten Nährlösung". a—a' „Die nehmliche Nährlösung, welche in Fäulniss versetzt wurde."

B. Naegeli's mehrfach gebogene Glasröhre zum Luftdurchtritt. b—b Fäulnissfähige Nährlösung[1]). a—a' Mit faulender Flüssigkeit benetzter Sand oder Kies. c Ein Wattepfropf.

[1]) Von Naegeli genau so wie in der Nachbildung, also offenbar mit viel zu hohen Niveaux gezeichnet, da bei der ersten Aspirationsbewegung der grösste Theil der Flüssigkeit mit herausgesogen werden muss und auch, wie von mir versucht, wirklich wird.

C. Für die eigenen Versuche benutzte doppeltgebogene Glasröhre. b Empfängliche keimfrei gemachte Nährlösung. a—a' Verschiedene keimenthaltende (faulende) Flüssigkeiten. c Vorrichtung zum Luftauslass.

D. Für die eigenen Versuche benutzte mehrfach gebogene Glasröhre. b Ampulläre Erweiterung zur Aufnahme der Nährflüssigkeit. a Poröse stark keimhaltige Substanzen in trockenem oder benetztem Zustande. c—c' Vor secundärer Infection nach dem Luftdurchtritt schützende Glycerinfüllung. d Wattepfropf zur Abhaltung fremder Keime. e Gummischlauch zur Fallluftpumpe. f Biegung des Glasrohrs aus der frontalen in die sagittale Ebene.

E. Von Cohn empfohlener, für die eigenen Versuche entsprechend modificirter Luftdurchtritt-Apparat. x Zuleitungsrohr, y Ableitungsrohr, z Luftsaugerohr der Arzberger-Zulkowsky'schen Wasserstrahl-Luftpumpe. a—a Gefässe mit keimenthaltenden Substanzen. b—b Gefässe mit empfänglichen, keimfreien Substanzen. c—c Vor fremden Keimen schützende Watteverschlüsse.

Die Richtung der Pfeile zeigt — wie bei D — den Gang des Luftstromes an.

XX.

Ueber das Auftreten verschiedener Farbstoffe im Harn.

Von A. Kunkel in Würzburg.

Unsere Kenntnisse einiger functionell wichtiger Farbstoffe des Menschen haben in den letzten Jahren eine wesentliche Bereicherung dadurch erfahren, dass ein Zusammenhang zwischen denselben bestimmt erkannt ist. Dank den Bemühungen verschiedener Experimentatoren wissen wir jetzt, dass Gallenfarbstoff und ein wichtiger Harnfarbstoff (das Urobilin) als Abkömmlinge des Blutfarbstoffs betrachtet werden müssen, so dass wir also in den ersteren das Anzeichen und zugleich das Maass für zersetzten Blutfarbstoff besitzen.

Soweit jetzt unsere Kenntnisse über den genetischen Zusammenhang dieser verschiedenen Pigmente reichen, so wissen wir, dass Gallenfarbstoff (und Urobilin?) direct aus Blutfarbstoff unter verschiedenen Bedingungen entstehen. Ebenso ist wahrscheinlich gemacht, dass aus Gallenfarbstoff das Urobilin gebildet werden kann. Dagegen liegt keinerlei Anzeichen dafür vor, dass einer der eben geschilderten Prozesse in umgekehrter Richtung verliefe, dass also gerade Gallenfarbstoff aus Urobilin entstände.

Unter verschiedenen Umständen treten alle drei Farbstoffe im Harn auf. Es existiren also verschiedene Bedingungen des Stoffwechsels der Art, dass entweder der Blutfarbstoff selbst, oder aber einer seiner Abkömmlinge oder auch beide zugleich im Urin zur Ausscheidung gelangen. Die Kenntnisse dieser Bedingungen zusammenzufassen, soll im Nachfolgenden versucht werden.

Ich stelle dafür die folgende allgemeine Regel auf:

I. Wenn Blutfarbstoff im Blute gelöst auftritt, so wird er wenn überhaupt direct, als solcher im Harn ausgeschieden (Hämoglobinurie).

II. Wenn Gallenfarbstoff direct in's Blut gelangt (durch Vermittlung der Leberlymphgefässe und des Ductus thoracicus), so wird er als solcher im Harn ausgeschieden (Bilirubinurie).

III. Wenn Blutfarbstoff und Gallenfarbstoff irgend in die Gewebe ausgetreten oder dort abgelagert sind (meist in's Bindegewebe), so erfahren dieselben solche Veränderungen, dass sie nach Reabsorption in's Blut als Urobilin im Harn zur Ausscheidung kommen (Urobilinurie).

I.

Den ersten Satz, dass lackfarben gewordenes Blut zu Hämoglobinurie führt, setze ich des Zusammenhanges mit dem Nachfolgenden halber hierher. Es liegen über diese Frage zahlreiche Versuchsangaben in der Literatur vor: aus der neuesten Zeit von Steiner, J. Fürst Tarchanoff, Naunyn, Hoppe-Seyler: und es knüpft sich daran die Discussion über die Lehre vom hämatogenen Icterus. Viele ad hoc angestellte und zufällig sich ergebende Beobachtungen stellen ausser allem Zweifel, dass bei lackfarben gewordenem Blute häufig Hämoglobinurie auftritt. Nicht regelmässig allerdings und das Ausbleiben findet eine Erklärung in dem Resultate des Tarchanoff'schen Experimentes, dass nach Injection von Hämoglobinlösung in die Blutbahn eine starke Vermehrung des darnach mit der Galle ausgeschiedenen Bilirubins statt hat: die Leber ist der Ort für Festhaltung und Umsetzung des gelösten Blutroths. — Andererseits ist bestimmt das Auftreten von Gallenfarbstoff im Harn nach Eingriffen, die zu lackfarbenem Blute führen, constatirt (Injection von Wasser, von Hämoglobinlösung) und es wird dieser Befund im Zusammenhalt mit anderen Versuchsergebnissen

als Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Entstehung des Gallenrothes in der Blutbahn betrachtet. Keine der beiden hier sich gegenüberstehenden Meinungen kann die andere stricte zurückweisen. Von den Wahrscheinlichkeitsgründen aber, die gegen die Entstehung von Gallenroth im Blute sprechen, will ich hier nur die folgenden anführen. Stoffwechselvorgänge von der Art wie die Umsetzung des Blutfarbstoffs in Gallenroth sind nicht vom Blute, wohl aber von der Leber und anderen Gewebsarten bekannt. Dann ist allermeist nach lackfarben gewordenem Blute nur Hämoglobin, nicht auch Bilirubin im Harn zu constatiren. Endlich geben die sub II mitgetheilten Beobachtungen neben Anderem, schon Bekanntem einen bequemen Erklärungsweg für das Uebertreten von Bilirubin, das in der Leber entstanden ist, in den Harn ab.

II.

Nach der oben ausgesprochenen allgemeinen Regel tritt Gallenfarbstoff im Harn auf, wenn die Galle nicht auf dem normalen Wege durch den Ductus choledochus in den Darm ergossen wird, sondern auf einem anderen Wege die Leber verlässt. Der physiologische Versuch hat gezeigt, dass nach Unterbindung des Ductus choledochus beim normalen Thiere die weiterhin gebildete Galle in die Leberlymphgefässe übertritt und durch den Ductus thoracicus dem Blute zugemischt wird, aus dem dann der Gallenfarbstoff (theilweise) in den Harn übertritt. Es ist sicher berechtigt, die gleiche Folgeerscheinung beim katarrhalischen Icterus des Menschen auf die gleiche Weise zu erklären.

Diesem in seinen Grundzügen physiologisch klaren katarrhalischen Icterus wird von Pathologen der sogen. hämatogene Icterus gegenübergestellt. Nach dem darüber schon Gesagten bleibt nur übrig, die bei den physiologischen Versuchen beobachteten positiven Fälle und gewisse pathologische Symptomencomplexe, in denen der hämatogene Icterus eine Rolle spielt, zu erklären.

Der Gallenbildungsprozess wird mit grosser Wahrscheinlichkeit mit dem Zerfall von Blutkörperchen in Verbindung gebracht. Auf der einen Seite werden beständig neue Blutkörperchen gebildet und dem Blute zugeführt, auf der anderen Seite zerfällt ein Theil derselben beständig und Bruchstücke davon erscheinen in der Galle. Normaler Weise hält sich Zerfall und Neubildung das Gleichgewicht.

Es hat nun alle Wahrscheinlichkeit für sich, dass unter bestimmten Umständen dieser Zerfall ein erhöhter ist: gewisse Schädlichkeiten verändern die Blutzellen und es wird darnach in der Zeiteinheit eine grössere Menge zum Zerfall, der in der Leber geschieht, gebracht, als unter normalen Verhältnissen. Damit ist nun aber auch eine Störung in der Function der Leber gegeben und diese führt viel schneller und häufiger, als man das bis jetzt betont hat, zu geringen vorübergehenden icterischen Erscheinungen. Es lassen sich leicht Beweise erbringen, dass dergleichen Störungen in der Leber wirklich vor sich gehen.

Bei zahlreichen Beobachtungen an Gallenfistelthieren habe ich regelmässig bemerkt, dass bei durchaus freiem Gallenabfluss (durch eine weite in die Blase eingeheilte Canüle) sich schleimig-weissliche Gerinnsel in den Gallengängen bildeten, die mit der Galle nach Aussen entleert wurden. Dieselben kamen zweifelsohne (durch Autopsie bestätigt) aus den Gallengängen, sie waren structurlos: Ort und Art ihrer Entstehung kann ich vorderhand nicht vollständig erklären. Die Bildung dieser fetzigen Gerinnsel war in der ersten Zeit nach Anlegung der Fistel ganz gering, fehlte meist vollständig. Je länger die Fistel und die vollständige Gallenableitung dauerte, um so reichlicher und in um so grösseren Brocken traten diese Bildungen auf. Es kam dadurch öfter zur Verstopfung einzelner grösserer Gallengänge: in Folge davon zu allgemein icterischen Erscheinungen, wobei gleichzeitig immer noch Galle aus der Fistel abgesondert wurde: es war nur ein Theil des Parenchyms abgesperrt. In diesen Fällen waren demnach die Veränderungen in dem Gesammtstoffwechsel des Thieres durch fortdauernden Entzug der ganzen gebildeten Galle (oder die Aenderungen in den mechanischen Bedingungen des Ausflusses) die Ursache für Erkrankung der Schleimhaut der Gallenwege, wodurch dann secundär die oben beschriebenen Erscheinungen und Icterus auftraten[1]).

Vor Allem ist diese Erfahrung insofern belehrend, als sie uns den Erklärungsweg zeigt für diejenigen Fälle von Icterus, bei denen noch gefärbte Faeces ausgeschieden werden. Sicher ist nicht jeder

[1]) Ich habe bei derartigen Verstopfungen beobachtet, dass das hinter der gesperrten Stelle gelegene Stück Gallengang ein weisslich trübes, die specifischen Gallenbestandtheile nicht mehr führendes Fluidum absonderte. (Blennorrhoe der Gallengangschleimhaut?)

als katarrhalischer Icterus bezeichnete Krankheitsfall durch Verstopfung des Ductus choledochus bedingt: das beweisen die gerade angezogenen Krankheitsfälle. Weiterhin kann man oft als Kern menschlicher Gallensteine fetzige structurlose Gerinnsel erkennen, ganz von der Art, wie ich sie oben beschrieben habe. Es kommt also auch beim Menschen zu Veränderungen in den gallenabführenden Wegen und zur Bildung von den trüb-weisslichen Fetzen, die einen Theil des Leberparenchyms absperren können.

Wenn man nun hinzunimmt, wie leicht die Galle bei Behinderung des normalen Abflusses in die Leberlymphgefässe übertritt, so hat es nichts Gezwungenes, icterische Erscheinungen, immer wenn sie auftreten, von Galle, die in der Leber gebildet und nur auf unrichtigem Wege abgeführt worden ist, herzuleiten. Es kann also eine momentane überreichliche Gallenbildung, wenn gerade der normale Schluss des Ductus choledochus besteht und die Blase gefüllt ist, zu geringen icterischen Erscheinungen führen: so beispielsweise, wenn durch Injection von gallensauren Salzen, die von deren concentrirter Lösung zunächst veränderten Blutkörperchen allzu reichlich darnach in der Leber zu Grunde gehen. Dieser Icterus ist dann kein hämatogener: er hat die gleiche Entstehungsursache, wie der gewöhnliche katarrhalische Icterus. Im Vorstehenden liegt auch die einfachste Erklärung für die schon wiederholt von verschiedenen Experimentatoren (Voit, Naunyn) beobachtete Erscheinung, dass ganz verschiedene Eingriffe beim Hunde zu geringem vorübergehenden Icterus führen.

Die stringenteste Zurückweisung des hämatogenen Icterus könnte man dadurch führen, dass man die Galle als den Abkömmling des specifischen Leberstoffwechsels betrachtet, der eben an anderen Orten im Körper nicht gebildet werden kann. Dies ist für die Gallensäuren auch zweifelsohne erwiesen: sie entstehen nur in der Leber. Nun führt man aber den Beweis eines bestehenden Icterus immer durch den Nachweis von Gallenfarbstoff. Dieser letztere aber wird allerdings nicht in der Leber allein gebildet. Das erste wohl erkannte Derivat des Blutfarbstoffs ist das Hämatoidin, dessen Identität mit dem Gallenfarbstoff jetzt fast ausnahmslos von allen Physiologen angenommen wird. Aus Blutfarbstoff, der irgendwo im Körper ausserhalb der Gefässe abgelagert ist, wird also auch Gallenfarbstoff gebildet; der letztere ist nicht ausschliesslich das Product des Leber-

stoffwechsels. Aber hier ist Folgendes sofort zu beachten: Niemals hat man auf grosse Blutextravasationen wahre[1]) allgemeine icterische Verfärbung der Haut eintreten sehen. Es kommen wohl circumscript am Orte, wo die Extravasation stattgefunden hat, Verfärbungen vor, die man auf Gallenfarbstoffderivate beziehen kann: leider ist bisher niemals bei Verletzungen, die nach einiger Zeit den Tod zur Folge hatten, Haut mit solchen Verfärbungen auf ihren Gehalt an bestimmten Pigmenten untersucht worden. Und dann kommt, was noch wichtiger erscheint, unter diesen Umständen keine Ausscheidung von Gallenfarbstoff im Harn zu Stande.

III.

Man hat in neuerer Zeit mit gutem Grunde dem gewöhnlichen Icterus den Urobilin-Icterus gegenübergestellt[2]). Der Name ist durchaus berechtigt, weil die fragliche Affection von den wesentlichen Symptomen des Icterus, Verfärbung der Haut und Schleimhäute und Ausscheidung eines gesättigt gefärbten Harns auch begleitet ist. Am reinsten ist dieser Urobilin-Icterus zu beobachten im Verlaufe der Resorption grösserer Blutextravasate: die Erscheinungen, auf die es hier ankommt, seien kurz beschrieben.

Seitdem man angefangen, darauf zu achten, werden die Beobachtungen immer häufiger und sicherer, dass nach Blutextravasationen eine reichliche Ausscheidung von Urobilin im Harn statt hat. Dass Blutextravasation und Urobilinurie zusammenhängen, ist ausser Zweifel nach der Regelmässigkeit, mit der die eine Erscheinung der andern folgt. Es bliebe etwa der Einwand offen, das Fieber, das jede Extravasation begleitet, sei die Ursache für die vermehrte Bildung dieses Pigmentes, wie eine solche ja bei jeder fieberhaften Erkrankung eintritt. Dagegen spricht aber sowohl die Menge, die von diesem Farbstoff excernirt wird, als auch die zeitliche Vertheilung der Ausscheidung. — Bei einfachem Fieber ist die Menge des Urobilins immer relativ gering und absolut bedeutend kleiner, als die Mengen, die in gewissen Stadien der Resorption von Blutergüssen vorkommen. Der Harn stellt dann eine so concentrirte Lösung

[1]) Man vergleiche hiezu das sub III. Gesagte.

[2]) Man vergleiche hierüber den Aufsatz von C. Gerhardt: Ueber Urobilinicterus in den Correspondenzblättern des allg. ärztl. Vereins von Thüringen (No. 11 vom 20. November 1878).

dieses Pigmentes vor, dass man einen icterischen Harn vor sich zu haben glaubt. Dann aber verlaufen Stärke des Fiebers und Menge der Urobilin-Excretion durchaus nicht mit einander parallel. Es ist nothwendig, die zeitlichen Verhältnisse wohl zu beachten, weil man sonst das Auftreten des Urobilins im Harn nach stattgehabtem Trauma übersehen und die Allgemeingültigkeit unseres Satzes bestreiten könnte. Man findet in den ersten Tagen nach der Verletzung meist keine oder nur geringe Anzeigen von dem Farbstoff, wie man sie auch an normalen, gestandenen oder an Fieberharnen constatiren kann. Oft erst nach einer Woche oder später wird der Harn reich an dem Pigment und die Ausscheidung dauert dann durch einige Zeit an. — Dieser zeitliche Verlauf der Excretion kann bei näherer Ueberlegung nicht auffallen: denn der Prozess der Resorption des Extravasates überhaupt geht ja nicht schneller vor sich. Das gesetzte Coagulum bleibt liegen und in den Maschen des Fibrins sind die Blutkörperchen eingeschlossen, bis erst langsam Zerfall und Resorption statt hat. Diese Meinung schliesst durchaus nicht aus, dass andere Bestandtheile des extravasirten Blutes sofort resorbirt werden, nehmlich flüssige, gelöste Stoffe. Man beobachtet, wenn durch Trauma oder künstlich durch subcutane Zerschneidung von Gefässen bei Thieren Extravasate entstanden sind, bald darauf (10 bis 12 Stunden) ein geringes Fieber, das nun längere Zeit andauert. Dieses Fieber schiebt man mit viel Wahrscheinlichkeit auf die Resorption von gelösten schädlichen Stoffen aus dem Blutcoagulum (Fibrinferment), die an den verschiedensten Orten im Körper Entzündungserscheinungen hervorrufen (vergl. die Versuche von Alex. Schmidt, Ponfick, Naunyn und Franken, Klebs, Köhler, Angerer u. A.) Dieser schädliche Stoff ist gelöst: seine Resorption kann drum so schnell geschehen, wie überhaupt gelöste Stoffe, wenn sie irgendwo in's Gewebe gelangen, aufgenommen werden. Blut, das aus einem Gefäss in die Gewebe austritt, gerinnt zunächst. Das sich zusammenziehende Coagulum liefert Serum mit den gelösten schädlichen Stoffen, die bald resorbirt werden. Die festen Blutbestandtheile, Fibrin und Blutkörperchen, müssen erst weitgehende Veränderungen erfahren, ehe sie der Verflüssigung verfallen. Wenn also die verschiedenen Folgeerscheinungen von Blutextravasaten zeitlich nach einander auftreten, so hat dies weiter nichts Auffallendes. Uebrigens ist meist, solange die Resorption andauert, Fieber mit

bestimmten anderen Krankheitserscheinungen vorhanden, die auf Stoffe, die aus dem verflüssigten Coagulum erst frei werden, am einfachsten sich zurückführen lassen.

Der chemische Vorgang, wie aus dem Hämoglobin das Urobilin entsteht, ist uns des Genaueren nicht bekannt. Hoppe-Seyler hat gezeigt, dass man durch Behandeln von Hämoglobin mit Zinn und Salzsäure Urobilin gewinnen kann. Es findet also die Bildung dieses letzteren Farbstoffes aus der Muttersubstanz unter Reduction (i. e. Addition von Wasserstoff) nebst gleichzeitiger tiefgehender Zerspaltung statt. Andererseits wissen wir, dass Gallenfarbstoff aus extravasirtem Blute entsteht: die Hämatoidinkrystalle sind dieses Umsetzungsproduct. Dieses am Orte der Extravasation entstandene Bilirubin wird nicht als solches bei seiner Resorption ausgeschieden: es entsteht ja auf Blutextravasate kein echter Icterus. Wir müssen also auf alle Fälle folgende Annahme machen: Wird der extravasirte Blutfarbstoff an Ort und Stelle zunächst in Gallenfarbstoff umgewandelt, so ist doch die Resorption und Fortführung von dort mit der Umwandlung in Urobilin verbunden: Oder aber der grösste Theil des Blutfarbstoffes wird bei seiner Umwandlung direct in Hydrobilirubin verwandelt, das sofort der Säftemasse beigemischt und dann allmählich ausgeschieden wird.

Das Merkwürdige beim Uebergang dieser Pigmente (des Bilirubins und Urobilins) in die Säftemasse ist, dass sie nicht, wie manche andere dem Blute beigemischten fremden Stoffe in der grössten Menge sofort durch den Harn ausgeschieden werden, sondern dass ein grosser Theil ausserhalb der Blutbahn (im Bindegewebe) deponirt wird. Es entstehen dadurch die icterischen Verfärbungen, die für den Gallenfarbstoff als goldgelb, für das Urobilin als schmutziggelb bezeichnet wird. Durch welche specielle chemische Reaction der Farbstoffe diese Ablagerung bedingt ist, darüber kann ich einstweilen nöch nicht Bestimmtes angeben, da für die Fortsetzung der begonnenen Versuche mir Bilirubin fehlte. Dass aber etwas Besonderes in disser Ausscheidung vorliegt, zeigt der folgende Versuch.

Um die oben aufgestellte Alternative, ob der extravasirte Blutfarbstoff direct in Hydrobilirubin übergeht oder aber in Bilirubin zunächst verwandelt, und erst bei seiner Resorption zu Hydrobilirubin reducirt wird, zu entscheiden, wurde dieses Experiment gemacht.

Von zwei Kaninchen, die in gleicher Weise verpflegt waren, wurde dem einen ein bestimmtes Quantum von Bilirubinlösung in die Vene, dem anderen unter die Haut gespritzt. Beim ersteren Thiere sollte nach dem Vorgange des gewöhnlichen Icterus Gallenfarbstoff, bei dem zweiten (subcutane Injection) dagegen eventuell Urobilin im Harn erscheinen. Beide Thiere entleerten darnach Harn, der gegen den in der vorausgegangenen Zeit gelassenen nicht im mindesten in der Stärke der Tinction abwich und bei genauer Untersuchung weder Gallenfarbstoff- noch Urobilingehalt zeigte. Den gleichen Versuch hat schon Tarchanoff (und vorher Feltz und Ritter) mit demselben Erfolg angestellt. Bei Injection von Bilirubinlösung in die Venen eines Gallenfistelhundes trat kein Bilirubin in den Harn über: Dagegen hat Tarchanoff eine vorübergehende sehr starke Vermehrung des durch die Fistel ausgeschiedenen Farbstoffes constatirt. — Es ist also eine, von dem gewöhnlichen Verhalten abweichende Reaction, wenn diese Farbstoffe in den grössten Mengen ausserhalb der Blutbahn abgelagert werden.

Von der oben ausgesprochenen Meinung, dass Gallenfarbstoff, der in den Geweben deponirt ist, bei der Wiederauflösung und Fortführung die Umsetzung in Urobilin erleidet, ist es eine Folgerung, dass beim Rückgange des gewöhnlichen (Absorptions-) Icterus Urobilin im Harn erscheint. Das während des Heilungsvorganges des gewöhnlichen Icterus ausgeschiedene Urobilin ist nach dieser Auffassung aus dem überall im Körper deponirten Bilirubin entstanden, das bei seiner Reabsorption die angegebene Umsetzung erleidet.

Es stimmt mit dieser Auffassung das Ergebniss der Untersuchung des Harns der meisten Icterischen gut zusammen. Es erscheint zuerst Bilirubin im Harn: darauf folgt eine Zeit, wo auch Urobilin daneben auftritt und schliesslich wird letzteres Pigment allein ausgeschieden. — Auf die Verstopfung des Ductus choledochus folgt Uebertritt der Galle in's Blut und von hier in den Harn und in die Gewebe. Der Gallengang wird nach einiger Zeit wieder wegsam und darnach kommt nun Urobilin, von dem aus den Geweben wieder aufgenommenen Gallenfarbstoff herstammend im Harn zur Abscheidung. Zwischen beiden Perioden liegt ein Spatium in Mitten, in denen beide Farbstoffe im Harn erscheinen. Nach dem Ergebnisse des oben beschriebenen Tarchanoff'schen Experimentes

(Ausscheidung von injicirtem Bilirubin durch die Leber) könnte man diese Urobilinurie so zu erklären versuchen. Wird erst der Ductus choledochus wieder wegsam, so kommt das aus den icterisch verfärbten Geweben reabsorbirte Bilirubin in der Leber zur Abscheidung und gelangt in den Darm. Durch die daselbst stattfindenden Reductionsprozesse wird es zu Urobilin umgewandelt und kommt dann als solches im Harn zur Abscheidung. Dieser Auffassung widerspricht vor Allem die zuerst von Hoppe-Seyler hervorgehobene Beobachtung, dass auch im Beginne des Resorptionsicterus vermehrte Ausscheidung von Urobilin im Harn stattfindet. Es ist also eine besondere, nicht auf dem uns bekannten Wege (im Darm) geschehende Bildung des Urobilins (in Bindegewebe oder Nierengewebe?) anzunehmen.

Neben den bisher besprochenen Bedingungen, unter denen Urobilin im Harn auftritt, wird von den Klinikern noch einer Reihe von anderen Krankheitsformen der Symptomencomplex des Urobilinicterus zugeschrieben, die zu unserer Erklärung auf den ersten Blick nicht gut passen. Dass bei Herzhypertrophie, bei Lungeninfarct, bei Pneumonie Urobilinicterus zuweilen sich einstellt, kann von den Blutextravasationen abgeleitet werden, worin diese Affectionen entweder bestehen oder die dabei doch leicht und häufig auftreten. Aber auch bei Bleikolik, Lebercirrhose und anderen Leberaffectionen soll nur Urobilinicterus vorkommen. Es liegt nun der Gedanke nahe, dass auch bei diesen Affectionen ein genuiner (Gallenfarbstoff-) Icterus das Primäre war. Nach den oben beschriebenen Beobachtungen ist eine Versperrung der Gallenausfuhr in gewissen Leberdistricten durch Katarrh und nachfolgende Verstopfung in grösseren Gallengängen oder durch morphologische Veränderungen, die das ohnehin leichte Uebertreten von Galle in die Leberlymphgefässe zur Folge haben, eine leicht zu Stande kommende Affection. Darauf folgt dann erst der Urobilinicterus als Folgeerscheinung. Patienten, die an diesen chronischen Affectionen leiden, kommen meist erst in späteren Stadien der Erkrankung in ärztliche Beobachtung und Behandlung.

Der bisher gegebenen Erklärungsart entgegen liegt für das Zustandekommen mancher pathologischer Zustände die andere Hypothese offen, dass in der Leber Urobilin primär gebildet wird, anstatt Bilirubin: darnach entsteht der Urobilinicterus in der gleichen

Weise wie der Bilirubinicterus und der Unterschied ist durch eine andere Art von Leberstoffwechsel bedingt. Dies war die Ueberlegung, auf Grund deren ich von befreundeter Seite aufgefordert wurde, das folgende Experiment zu unternehmen. Es wurde bei Thieren der Ductus choledochus und zugleich die Arteria hepatica unterbunden. Die Zufuhr arteriellen Blutes zur Leber war dadurch abgeschnitten und da das Urobilin als Reductionsproduct des Gallenfarbstoffes entsteht, konnte jetzt möglicherweise aus einem ersten Zersetzungsproduct des Blutfarbstoffes bei dem relativen Sauerstoffmangel in der Leber statt Gallenroth Urobilin entstehen. Der Erfolg gut gelungener Versuche war ein durchaus negativer. Es trat nach dem beschriebenen Eingriff immer nur Gallenfarbstoff im Harn auf.

Das Vorstehende ist nur ein Versuch, eine Reihe von Erscheinungen von einem gemeinschaftlichen Erklärungsprincip aus zu betrachten. Eine Menge von Einzelfragen sind noch offen: wichtige Fragestellungen hier gar nicht berührt. Doch wage ich es, den Wunsch und die Bitte auszusprechen, dass diejenigen, denen der Beruf häufige Gelegenheit zu Beobachtungen am Krankenbett giebt, die vorstehenden Sätze prüfen und verbessern mögen.

XXI.

Ueber die galvanische Behandlung der Cataracta incipiens.

Von Dr. W. B. Neftel in New York.

Seit Jahren mit Untersuchungen über die galvanisch-optische Reaction beschäftigt, habe ich vielfach Gelegenheit gehabt, auch kranke Augen in dieser Hinsicht zu untersuchen, unter denen sich eine nicht geringe Anzahl von solchen befand, welche mit unheilbaren Affectionen behaftet waren. Dabei hatte sich ergeben, dass die oft wiederholte galvanische Untersuchung nicht selten einen wohlthuenden Einfluss auf das Augenleiden auszuüben vermochte, während ich mich keines einzigen Falles erinnere, in dem sie sich schädlich erwiesen hätte. Dass übrigens der galvanische Strom bei

Krankheiten nicht nur des motorischen, sondern auch des nervösen optischen Apparates schon früher mit Erfolg angewendet wurde, ist seit den ersten Versuchen des berühmten Anatomen Loder und den späteren von Remak bekannt. Indessen konnten die älteren Fälle schon wegen Mangelhaftigkeit der Diagnose das Interesse der Ophthalmologen nur wenig befriedigen. Ganz überraschend war es aber für mich, dass sich durch die galvanische Behandlung eine Verbesserung des Sehvermögens erzielen liess auch bei manchen Accomodations- und Refractions-Anomalien; ja es fanden sich unter meinen Versuchspersonen auch solche, welche die Erscheinung des beginnenden Staares darboten und nach wiederholt vorgenommener galvanischer Behandlung von ihrer Sehstörung vollständig befreit wurden. Lange habe ich jedoch Anstand genommen, über diese therapeutischen Erfolge Mittheilungen zu machen, zunächst weil sie ein mehr nebensächliches Resultat meiner Untersuchungen darstellten und überdies die pathologischen Zustände nicht mit der gehörigen Schärfe beobachtet worden waren; dann würde aber eine solche Mittheilung nicht verfehlt haben, einen sehr abenteuerlichen Eindruck zu machen. Auch schienen mir die üblichen Staar-Operationen so vervollkommnet zu sein und so brillante Resultate zu liefern, dass jede neue Behandlungsmethode fast als nutzlose Bereicherung sich zeigen musste. Gerne würde ich auch jetzt noch das Resultat weiterer Versuche abgewartet haben, insbesondere bei mehr vorgeschrittenen Fällen, resp. reifem Staar; allein folgender Umstand veranlasst mich, die nachstehende Mittheilung schon jetzt zu veröffentlichen. Es ereignete sich nehmlich, dass ich in den letzten Jahren die Gelegenheit hatte, zwei Fälle von Cataracten zu behandeln, bei denen die Diagnose von den competentesten Ophthalmologen sicher gestellt war. Alle Symptome des Staares sind bei diesen Kranken nach einer methodisch durchgeführten galvanischen Behandlung vollkommen verschwunden und das Sehvermögen wurde vollständig hergestellt. Dieses Resultat wurde gegen meinen Wunsch in weiteren Kreisen bekannt, so dass ich auf Anfragen seitens einiger Collegen über die Methode briefliche Mittheilungen machen musste.

Wie schon erwähnt, bin ich bei den betreffenden Beobachtungen von der Untersuchung der galvanisch-optischen Reaction ausgegangen. Ich will deshalb hier einige der Resultate kurz anführen, die ich

schon früher an einem anderen Orte ausführlicher veröffentlicht habe[1]). Hierbei setze ich die Leistungen anderer Forscher auf diesem Gebiete, insbesondere die ausgezeichneten Untersuchungen von Brenner[2]) als bekannt voraus. Applicire ich die Kathode eines schwachen Stromes (4,5 Siem. Elem.) auf den Nacken und die Anode auf das geschlossene Auge, so nehme ich ausser der momentanen Lichterscheinung (Blitz) eine blaue Kreisscheibe von 6—8 Mm. wahr (sehr hell im Centrum), welche von einem schmalen Saum oder Ring violetter Farbe umgeben ist. Während der Stromesdauer combiniren sich beide Farben von der Peripherie her, indem der violette Ring sich mehr mit dem Blau mischt; die farbige Scheibe wird immer mehr undeutlich bis zum Oeffnen der Kette, wo plötzlich anstatt der blauen Scheibe eine gelbgrüne Kreisscheibe erscheint, von einem schmalen gelben Ring umgeben, was ebenfalls von einem Blitz begleitet ist. Unter dem Einflusse der Anode scheint das Innere des Auges erhellt zu sein, und das Ganze macht einen für das Auge angenehmen Eindruck, mit dem Gefühle einer verminderten Spannung (verminderter intraoculärer Druck). Bei steigender Stromstärke (6, 7, 8, 9, 10 Elem.) werden die Licht- und Farbenerscheinungen bedeutend intensiver, es erscheint um die farbige Scheibe noch ein dunkler (dunkelgrüner) Hof, dabei Röthung der Conjunctiva, Thränenfluss, ein Druck im Auge von aussen nach innen, saurer Geschmack, Brennen im Nacken u. s. w. Bei der entgegengesetzten Versuchsanordnung (Anode am Nacken, Kathode am geschlossenen Auge) entsteht ebenfalls ein Blitz und eine gelbgrüne Kreisscheibe von einem schmalen gelben Saum oder Ring umgeben. Während der Stromesdauer mischen sich die Farben von der Peripherie her, und die Scheibe wird zuletzt undeutlicher. Beim Unterbrechen des Stromes erscheint mit dem Blitz eine blaue Kreisscheibe mit peripherischem violettem Ring, wobei der Eindruck des Blauen prävalirt. Bei höheren Stromstärken sind die Licht- und Farbenerscheinungen intensiver, es erscheint ein blauer Hof um die Scheibe, es entsteht im Auge ein sehr unangenehmes, schmerzhaftes Gefühl, als wenn der intraoculäre Druck bedeutend gesteigert sei (von innen nach aussen), dabei Brennen am Augenlid, Röthung der Con-

[1]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VIII. Hft. 2.
[2]) Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Electrotherapie. Leipzig 1868.

junctiva, Thränenfluss, bitterer Geschmack u. s. w. Wenn die Kathode dem Auge entspricht, scheint das Augeninnere verdunkelt zu sein.

Demnach könnte die galvanische Reaction des optischen Nervenapparates mit der folgenden Formel ausgedrückt werden:

Ka S. Blitz und gelbgrüne Kreisscheibe mit gelbem pheripherischem Ring.

Ka D. Die Farben combiniren sich von der Peripherie her und werden undeutlicher.

Ka O. Blitz und blaue Kreisscheibe mit violettem peripherischen Ring.

A S. Blitz d unhellblaue Kreisscheibe mit violettem peripherischem Ring.

A D. Die Farben combiniren sich und werden undeutlicher.

A O. Blitz und gelbgrüne Kreisscheibe mit gelbem peripherischem Ring.

Die Farbenerscheinungen, die meine Versuchspersonen angeben, sind ausserordentlich verschieden. So z. B. sieht eine gut beobachtende Dame N., wenn die Anode dem Auge entspricht, eine schwarze Scheibe im Centrum und weiss in der Peripherie; und unter dem Einfluss der Kathode: weiss im Centrum und schwarz in der Peripherie. Ein Patient H. sieht, wenn unter dem Einflusse der Anode, eine blaue rautenförmige Figur, die unter dem Einflusse der Kathode grau ist.

Ueberhaupt sind verhältnissmässig Wenige im Stande, zwei verschiedene Farben (Centrum und Hof) zu unterscheiden. Die Mehrzahl sieht nur eine Farbe und zwar hellblau, wenn die Anode und gelblichgrün, wenn die Kathode dem Auge entspricht, beides in Form einer Kreisscheibe. Manche sehen anstatt blau: violett oder weiss, und anstatt gelbgrün: gelb oder grün oder roth. Einige sehen überhaupt nur eine einzige Farbe, namentlich unter dem Einflusse der Anode blau, und gar keine Farbe unter dem Einflusse der Kathode, bei deren Oeffnung die blaue Farbe wieder erscheint. Endlich giebt es Ausnahmsfälle, in denen gar keine Farbenerscheinungen hervorgerufen werden können. In solchen Fällen kann man die günstigsten Ansatzstellen für die Electroden wählen (am Nacken und Auge) und mit der Stromstärke steigen, so weit es nur erlaubt ist, ohne zu schaden; es stellten sich dann intensive Geschmacksempfindungen, Schwindel und andere cerebrale Erscheinungen ein.

jedoch keine Farbenerscheinungen, anstatt deren nur ein Schliessungs- und Oeffnungsblitz, und ein Heller- oder Dunklerwerden beim Geschlossensein der Kette wahrgenommen wird. Endlich giebt es auch solche Ausnahmsfälle, in denen die Farbenreaction sehr leicht eintritt, dagegen aber die Lichtempfindung äusserst schwer oder gar nicht zu erzielen ist, sogar nicht mit den stärksten Strömen, die ohne Nachtheil angewendet werden können. Es ist bemerkenswerth, dass gerade diejenigen, bei denen die Farbenerscheinungen sehr schwer oder gar nicht zu Stande kommen, häufig die Lichterscheinung am lebhaftesten zu beobachten pflegen und vice versa. Aus diesen und anderen, gleich zu erwähnenden Gründen glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die optische Reaction aus zwei verschiedenen Reizeffecten besteht, der Licht- und der Farbenempfindung. Dass diese Deutung bis jetzt gar nicht berücksichtigt worden ist, erklärt sich einfach dadurch, dass die Lichtempfindung eigentlich nur als Ausdruck des plötzlichen Erscheinens und Verschwindens der Farben und daher als etwas ganz Unwesentliches betrachtet worden war. Brenner[1]) sagt ausdrücklich: „das plötzliche Auftreten dieses im ersten Momente glänzenderen und grösseren Hofes macht den Eindruck des Blitzes“. Ich selbst habe anfangs die Sache in derselben Weise angesehen, und zwar um so mehr, als man in der That den Blitz mehr oder weniger durch vorsichtiges Ein- und Ausschleichen des Stromes, durch langsame Lösung der indifferenten Electrode u. A. zu unterdrücken vermag. Zu meiner gegenwärtigen Auffassung der optischen Reaction bin ich schon seit Jahren in Folge von Beoachtungen an kranken Augen gelangt[2]). Namentlich waren diejenigen Fälle besonders dazu geeignet, welche gar keine Farbenreaction geben, in denen vielmehr die Lichtempfindung allein, aber desto schärfer hervortritt, wodurch dann auch die Unabhängigkeit der Licht- von der Farbenreaction klar zu Tage tritt.

Gegenüber den Ausnahmefällen mit schwer zu erzeugender Licht- oder Farbenreaction wird bei der unendlich grossen Mehrzahl der Versuchspersonen die subjective Licht- und Farbenperception sehr leicht hervorgerufen. Dazu genügen gewöhnlich schon sehr schwache Ströme, welche noch nicht ausreichen, die übrigen Sinnes- und Bewegungsnerven zu erregen. Aehnlich wie bei den

[1]) Brenner, a. a. O. S. 73.
[2]) Neftel, Galvano-therapeutics. New York 1871. p. 84.

anderen Nerven des unverletzten Körpers sind die Stromstärken, auf die der Sehnerv auch im normalen Zustande reagirt, individuellen Verschiedenheiten unterworfen. In der Mehrzahl der Fälle erscheint die optische Reaction bei Strömen von 4 bis 6 oder 8 Siem. Elem., wobei allerdings mässige Abweichungen noch als in die Breite des Normalen fallend zu betrachten sind. Wenn aber extreme Stromesstärken erforderlich sind, um die Reaction hervorzurufen, so müssen diese Zustände, nach meiner Meinung, schon als etwas Pathologisches angesehen werden. Ich pflege sie mit dem Namen „Hyperästhesie" und „Torpor des Opticus" zu bezeichnen, wie z. B. in folgenden zwei Fällen:

Frau F., 44 Jahre alt, die ich seit Jahren zu beobachten Gelegenheit habe, ist eine sehr nervöse Dame, leidet an Kopfschmerzen und flüchtigen Neuralgien in den verschiedensten Nervengebieten. Sie ist schon wiederholt von Augenärzten wegen Schwäche der Augen untersucht worden, wobei aber nichts Abnormes gefunden worden ist. Zwei oder drei Elemente genügen, um eine scharfe optische Reaction hervorzurufen, dabei entsteht starker Geschmack, Uebelkeit, Schwindel u. s. w. (Hyperaesthesis optici).

Herr Z., Büreau-Beamter, 40 Jahre alt, sehr anämisch, schlecht genährt und an Malariacachexie leidend, klagt über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Schwäche der Augen, die sehr leicht ermüden, was äusserst störend für seine Beschäftigung ist. Er wurde von competenten Augenärzten untersucht, wobei nichts Krankhaftes an den Augen ermittelt wurde. Bei ihm kann die optische Reaction (weder Licht- noch Farbenempfindung) auch mit starken Strömen nicht hervorgerufen werden (Torpor optici).

Sehr bemerkenswerth hinsichtlich der galvanisch-optischen Reaction sind diejenigen Fälle, in denen nur ein Auge erkrankt (z. B. amblyopisch), während das andere verhältnissmässig gesund ist. In diesen Fällen erhält man eine scharfe Reaction am gesunden Auge, während sie am kranken nur schwach und undeutlich ist, und dabei höhere Stromesstärken zu ihrer Erzeugung erfordert. Diese Fälle, die gar nicht selten vorkommen, waren auch der Ausgangspunkt für meine Untersuchungen an kranken Augen, indem es mir auffallend erschien, dass das eine Auge auf einen ganz schwachen Strom reagirt, während das andere stärkere Ströme erfordert, worauf es sich bei näherer Untersuchung herausstellte, dass das galvanisch schwächer reagirende Auge auch ein vermindertes Sehvermögen besitzt. So weit meine Erfahrung reicht, ist dieses Verhältniss der galvanischen Reaction zum Sehvermögen beider Augen als allgemeine Regel zu betrachten. —

Bei verschiedenem Refractionszustande beider Augen der Versuchspersonen ist auch die galvanisch-optische Reaction verschieden in beiden Augen. Je nachdem das eine Auge hypermetropisch oder myopisch ist, erscheint die farbige Kreisscheibe von grösserem Durchmesser und geringerer Entfernung in dem einen Auge, während sie in dem anderen kleiner und entfernter erscheint.

Bei Hysterischen, namentlich bei halbseitiger hysterischer Lähmung, wird oft die galvanisch-optische Reaction vermisst und zwar an einer der Lähmung und Anästhesie entgegengesetzten Seite.

Bei partiellem Wegfall der Function der Retina (Ablösung, Hemiopie etc.) erscheint auch ein entsprechender Defect in der farbigen, sowohl der blauen, als der gelbgrünen Scheibe, je nach der differenten Electrode.

Demnach besitzt die galvanisch-optische Reaction schon einen gewissen diagnostischen Werth, der noch durch weitere Untersuchungen erhöht werden könnte. Desto mehr aber erscheint der galvanische Strom für therapeutische Zwecke verwerthbar zu sein. Meine eigenen, wenn auch nicht zahlreichen Erfahrungen in dieser Richtung fordern gewiss zu weiteren Versuchen auf. Nur die folgenden Beispiele sollen hier kurz angeführt werden:

Herr W., 47 Jahre alt, leidet an Retinitis pigmentosa und wurde im Jahre 1867 von Prof. v. Gräfe untersucht und selbstverständlich mit einer traurigen Prognose entlassen. Obwohl das centrale Sehvermögen noch gut war, so bestand doch schon eine bedeutende Einschränkung des Gesichtsfeldes, welche ihm das Gehen auf der Strasse beschwerlich machte und ihn im Lesen stark hinderte. Die galvanisch-optische Reaction ist bedeutend schärfer am rechten Auge, als am linken, entsprechend der mehr vorgeschrittenen Abnahme des Sehvermögens am linken Auge. Seit jener Zeit, also im Laufe von 12 Jahren, wird er galvanisch behandelt, freilich mit häufigen und längeren Unterbrechungen. Obwohl die Retinitis pigmentosa bis jetzt unverändert geblieben ist, so hat sich doch das Gesichtsfeld seitdem nicht mehr eingeschränkt und das Sehvermögen sich sogar entschieden gebessert, so dass er täglich Stunden lang lesen kann. Das Resultat der Behandlung bei einer so unaufhaltsam progressiven Krankheit, wie die Retinitis pigmentosa, muss gewiss als befriedigend erklärt werden.

Der Fall ist schon deshalb bemerkenswerth, weil er die Unschädlichkeit des so viele Jahre lang fortgesetzten Verfahrens constatirt. Natürlich ist damit nur bewiesen, dass die Augen Jahre lang fast täglich ohne Nachtheil behandelt werden können mit schwachen Strömen (5—10 Siem. Elem.) und in regelrechter Weise.

Den folgenden Fall verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Knapp.

Herr L. wurde mir im September 1876 mit der folgenden Diagnose zugeschickt: „Sclero-choroiditis post. beider Augen. Netzhautablösung am linken.“ (Sclero-choroiditis post. of both eyes. Detachment of retina left. Knapp.) Patient wurde mir wegen grosser Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche behufs galvanischer Behandlung überwiesen. Bei der galvanisch-optischen Reaction wird ein Defect in der farbigen Scheibe wahrgenommen, entsprechend der Netzhautablösung. Ausserdem klagt Patient über grosse Empfindlichkeit, Schmerzen und Spannung im Auge. Ich behandelte ihn täglich im Laufe zweier Monate und während des dritten Monates dreimal, dann zweimal und zuletzt einmal wöchentlich. Patient fühlte sich besser schon unmittelbar nach der ersten Behandlung; besonders angenehm war es ihm, wenn die Anode auf dem geschlossenen Auge ruhte. Er fühlte dann eine Verminderung der Spannung und des Schmerzes in den Augen. Auch das Sehvermögen besserte sich allmählich, wobei der Defect (grau) in der farbigen Scheibe sich ebenfalls allmählich verkleinerte und zuletzt völlig verschwand. Dabei verloren sich auch die Kopfschmerzen und die Schlaflosigkeit; der allgemeine Zustand besserte sich und das frühere Sehvermögen stellte sich wieder ein. Herr Prof. Knapp, der den Patienten mehrmals während und nach der Behandlung untersucht hatte, fand, dass die Choroiditis sich zurückgebildet und die abgelöste Netzhautpartie sich wieder angelöthet hat. Bis jetzt ist kein Recidiv eingetreten, so viel mir bekannt ist.

Ich besitze ausserdem Notizen über eine Anzahl von Fällen, in denen progressive Affectionen der Retina und Choroides unter galvanischer Behandlung günstig verlaufen sind, wohin noch einige Fälle von Amblyopie bei Tabischen und Diabetikern gehören; besonders würden sich nach meinen Erfahrungen Amblyopien und Affectionen mit vermehrtem intraoculärem Druck zu solchen Versuchen eignen.

In allen diesen Fällen bestand die Behandlung einfach in der Anwendung desselben Verfahrens, welches ich bei der Untersuchung der galvanischen Reaction geschildert habe, mit nur unbedeutenden Modificationen je nach der speciellen Indication. Dabei wird der Strom theils stabil, theils labil geleitet (meine stabil-labile Applicationsmethode), und verweise ich hinsichtlich der Details auf meine ausführliche Arbeit im Archiv für Psychiatrie.

Dass diese Behandlungsmethode nicht schädlich wirken könne, leuchtet schon daraus ein, dass ich mich ihrer bei der Galvanisation des Gehirnes in vielen hunderten von Fällen mit bestem Erfolg bedient habe, und mich keines einzigen erinnere, in dem irgend ein

Nachtheil von dieser Behandlungsmethode erwachsen wäre. Im Gegentheil scheint auch der Gesammtorganismus unter dieser Behandlung vortheilhaft beeinflusst zu werden, wie ich das an genannter Stelle ausführlicher auseinandergesetzt habe.

Ich lasse nun die zwei authentischen Fälle von Cataracta incipiens folgen.

Frau M., eine 62 Jahre alte Dame, sonst von ziemlich guter Gesundheit, abgesehen von hartnäckiger Ischias und anderweitigen chronisch-rheumatischen Leiden, klagte schon seit einigen Jahren über allmählich sich verschlimmerndes Sehvermögen. Anfangs konnte sie entferntere Gegenstände nicht deutlich sehen, dann wurde das Lesen unmöglich und zuletzt konnte sie selbst gröbere Gegenstände nicht deutlich wahrnehmen. Sie consultirte zu verschiedenen Zeiten zwei der besten Ophthalmologen in New York, die Herren Doctoren Agnew und Webster, welche die Diagnose von doppelseitiger Cataracta machten, die Operation aber bis zur vollständigen Reife des Staares abzuwarten anriethen.

Am 26. Juni 1878 begann ich die galvanische Behandlung in folgender Weise: Zuerst wurde die Anode eines schwachen Stromes (5 Siem. El.) am Nacken stabil und die Kathode auf die geschlossenen Augen stabil-labil applicirt; dann wurde die Kette geöffnet und der Strom mit derselben Intensität in der entgegengesetzten Richtung durchgeleitet. Dieselbe Procedur wurde dann mit steigenden Stromesintensitäten (mit je einem Elemente) bis zu 15 Elementen wiederholt. Darauf wurde mit absteigenden Stromesintensitäten in derselben Weise verfahren. Die Sitzung dauerte ungefähr 10 bis 15 Minuten. Dabei stellte sich die galvanisch-optische Reaction mit um so grösserer Schärfe ein, je mehr mit der Stromesintensität gestiegen wurde, ebenso stellten sich Geschmacksempfindungen von verschiedener Qualität, je nach der Stromesrichtung, ein und bei höheren Intensitäten Schwindel und Uebelkeit. Diese Behandlung wurde täglich wiederholt, zuletzt nach kürzeren oder längeren Unterbrechungen. Nach jeder Sitzung behauptete die Patientin deutlicher sehen zu können. Nach einer Woche erklärte dieselbe, grössere Schrift ziemlich gut lesen zu können, und nach 2 Wochen las sie ganz kleine Schrift; nach 25 Applicationen wurde die Behandlung eingestellt. Patientin erklärte nehmlich, dass sie nicht nur ihr früheres Sehvermögen erlangt habe, sondern auch schwächere Brillen, als vorher, gebrauche. Nachträglich wurde sie zu verschiedenen Zeiten noch zehnmal behandelt. Nach beendigter galvanischer Behandlung stellte sich die Patientin wieder dem Herrn Dr. Agnew zur Untersuchung vor, der nun nichts Abnormes weder in der Structur, noch den Functionen der Augen finden konnte, wenigstens konnte gar keine Spur einer Trübung der Linse oder der Kapsel entdeckt werden. Dieser Zustand bleibt bis jetzt noch unverändert.

Der folgende Fall ist in einigen Hinsichten noch bemerkenswerther.

Er betrifft eine 65 Jahre alte Dame, die schon mehr als zwei Jahre an den Symptomen beiderseitiger Cataracten gelitten hat. Die Diagnose wurde von Herrn

Dr. Knapp, gewiss einer competenten Autorität, gestellt. Als er die Patientin nach einigen Monaten zum zweiten Male sah, bestätigte er die Diagnose und constatirte noch eine bedeutende Zunahme der Trübung. Die Dame konnte nicht mehr Gesichtszüge unterscheiden oder Finger erkennen. Dabei lag auch das allgemeine Befinden darnieder; sie fühlte sich sehr schwach, konnte fast nicht gehen, litt an dyspeptischen Beschwerden, an öfters wiederkehrenden Diarrhöen, Appetit- und Schlaflosigkeit und habituellen Kopfschmerzen.

Am 9. Juni 1879 untersuchte ich sie zum ersten Male. Die galvanisch-optische Reaction war weniger ausgeprägt am linken, schwächeren Auge, als am rechten. Unter dem Einflusse der Kathode (auf den geschlossenen Augen) nahm Patientin beim Schliessen der Kette und während der Stromesdauer eine gelbgrüne Kreisscheibe wahr; beim Oeffnen erschien das Gesichtsfeld himmelblau, dabei Schliessungs- und Oeffnungsblitz, die auch bei geringsten negativen und positiven Stromschwankungen stattfanden.

Unter dem Einflusse der Anode beobachtete sie bei geringen Stromesintensitäten eine blaue Kreisscheibe mit einem sehr hellen Centrum, bei höheren Intensitäten aber auch noch einen weissen Ring. Dieser letztere war scharf contourirt, befand sich dicht nach aussen von der farbigen Scheibe und war ungefähr von derselben Grösse, wie jene. Patientin war gegen den Strom sehr empfindlich und wurde schwindlig bei etwas höheren Intensitäten. Auch sie wurde täglich, wie im ersten Falle, behandelt und reiste nach 10 Tagen auf's Land, um im Herbste die Behandlung wieder aufzunehmen. Vom 30. September wurde sie dann wieder täglich behandelt, im Ganzen 44mal; die einzelnen Sitzungen dauerten länger, als im ersten Falle, auch wurde mit der Stromesstärke öfters bis zu 16 und 18 Siem. Elem. gestiegen. Schon nach den ersten 10 Sitzungen glaubte Patientin besser sehen zu können, nach 20 konnte sie grössere Schrift nicht ganz deutlich lesen und gröbere Gegenstände wahrnehmen, was sie früher entschieden nicht im Stande war. Nach 30 Sitzungen konnte sie kleine Schrift mit Leichtigkeit lesen, und am Ende der Behandlung glaubte sie ihr früheres Sehvermögen wieder völlig erreicht zu haben. In Wirklichkeit aber ist ihr Sehvermögen viel besser, als es viele Jahre vor dem Beginne der Cataracta war. Sie fädelt z. B. mit Leichtigkeit eine Nadel ein und erkennt sehr gut das Nadelöhr. Ausserdem liest sie jetzt ohne Brille, was sie schon seit vielen Jahren vor dem Beginne der Cataracta zu thun nicht im Stande war. Auch ihr Gesundheitszustand hat sich in merkwürdiger Weise gehoben; sie kann sich viel im Freien bewegen; Schlaf, Appetit und Verdauung sind sehr gut; sie leidet nicht mehr an Kopfschmerzen und Diarrhöen und fühlt sich überhaupt wohl und kräftig. Ich muss hinzufügen, dass ausser der galvanischen Behandlung noch Salzsäure, Chinin und Vichy von mir verordnet wurde. Bemerkenswerth war in diesem Falle die Aenderung in der galvanisch-optischen Reaction. Mit der Besserung des Sehvermögens nehmlich konnte der weisse Ring unter dem Einflusse der Anode nur noch mit höheren Stromesintensitäten wahrgenommen werden, während er zuletzt, bei hergestelltem Sehvermögen, gar nicht mehr erzeugt werden konnte. Ich vermuthe, dass dieser Ring der galvanisch-optische Ausdruck des Staares war, was übrigens erst durch weitere Beobachtungen festgestellt werden muss.

Indem ich nun alle anderen Fälle von beginnender Cataracta, bei denen ich ein günstiges Resultat durch galvanische Behandlung erzielt zu haben glaube, ganz ausser Acht lasse, und nur die zwei letzten, von competenten Augenärzten als Staare diagnosticirten in's Auge fasse, so unterliegt die Thatsache keinem Zweifel, dass cataractöse Trübungen (sowohl der Linse, als der Kapsel — wie in den genannten Fällen) mittelst der geschilderten galvanischen Methode zum Verschwinden veranlasst werden können. Dabei will ich das Wie vorläufig noch dahingestellt sein lassen. Uebrigens scheint mir die folgende Erklärung eine plausibele und einer experimentellen Untersuchung zugängige zu sein. Wie schon oben erwähnt, fühlen die Versuchspersonen einen erhöhten intraoculären Druck unter dem Einflusse der Kathode, während ein verminderter Druck unter dem Einflusse der Anode herrscht. Ich vermuthe nun, dass die bedeutenden Differenzen des intraoculären Druckes, die vermittelst dieser Methode so rasch nach einander erzeugt werden, Differenzen, die durch kein anderes Mittel in derselben Weise erzielt werden können, als hauptsächliche Ursache des Erfolges zu betrachten seien. Denn durch die plötzlich aufeinander folgenden Schwankungen des intraoculären Druckes müssen die Circulations- und Resorptions-Verhältnisse ausserordentlich modificirt werden, was natürlich auch auf die cataractöse Trübung einen gewissen Eindruck ausüben muss. Demnach lehrt schon eine einfache Ueberlegung, dass es eigentlich nicht der galvanische Strom an und für sich ist, der die günstige Wirkung auf die Trübung ausübt; vielmehr muss diese der Methode zugeschrieben werden, vermittelst welcher die rasch aufeinanderfolgenden Schwankungen im Augendruck erzeugt werden.

Als Beweis für die energische Wirkung dieser Druckschwankungen könnte noch die zurückbleibende Veränderung des Refractionszustandes angeführt werden. Die meisten der nach dieser Methode behandelten Kranken gebrauchen in der Folge entweder schwächere Brillen oder gar keine mehr.

Dass zu dieser Hauptursache noch andere günstige Verhältnisse mitwirken, ist selbstverständlich. Hierzu gehört unter anderen die wohlthuende, belebende Wirkung des Stromes auf die nervösen Elemente und vor Allem die sogenannte kataphorische Wirkung des Stromes (du Bois-Reymond), oder die elektrische Endosmose,

von der ich demnächst im Zusammenhange mit den elektrolytischen Erscheinungen berichten werde.

Es ergiebt sich aus dieser kurzen Mittheilung, dass die galvanische Behandlung bei jeder beginnenden Cataracta indicirt ist, und dass diese letztere wahrscheinlich gar nicht zur Reife gelangen würde bei frühzeitiger Einleitung der Behandlung. Wie viel dadurch gewonnen wäre, braucht nicht erst ausdrücklich hervorgehoben zu werden. Der Zustand der erblindenden Staarkranken, die Monate und Jahre lang das Reifwerden abwarten, um sich der Operation zu unterziehen, ist sicherlich beklagenswerth. Bedenkt man noch, dass ein unglückliches Resultat der Operation nicht immer zu vermeiden ist, dass auch nach einem günstigen Verlauf der Operation ein recht unangenehmes Verhalten in der Nachbehandlung erforderlich ist, und dass das normale Sehvermögen selbst mittelst Brillen nie hergestellt werden kann, so springen die grossen Vortheile der galvanischen Behandlung vor den üblichen Staaroperationen sofort in die Augen und bedürfen keiner detaillirten Auseinandersetzung. Ferneren Versuchen wird es vorbehalten sein, zu entscheiden, wie weit ein Staar vorgeschritten sein kann, um noch erfolgreich galvanisch behandelt werden zu können, obwohl, wie so eben hervorgehoben, durch eine frühzeitig vorgenommene galvanische Behandlung es zu den reiferen Formen gar nicht kommen würde.

Schliesslich will ich hier noch bemerken, dass ich eine Anzahl älterer Individuen galvanisch zu behandeln Gelegenheit hatte, bei denen eine bedeutende Schwäche des Sehvermögens bestand, wobei aber die genaueste augenärztliche Untersuchung keine cataractöse Trübung oder anderweite Erkrankung erkennen liess. Trotzdem vermuthe ich auch in diesen Fällen eine moleculäre Trübung der Linse, die sich allerdings der objectiven Untersuchung vollkommen entzieht. So will ich hier beispielsweise nur 2 Fälle erwähnen, die sich gegenwärtig in meiner Behandlung befinden.

Herr L. C., ein 77jähriger, noch rüstiger und wohlgenährter Mann, wurde von einem sachkundigen Ophthalmologen sorgfältig untersucht und nach erfolgloser Behandlung mit dem Rathe entlassen, gar nichts mehr gegen die Sehstörung zu thun, da dieselbe eine Art Alterschwäche sei, gegen die nichts mehr geschehen könne. Trotzdem hat sich das Sehvermögen nach einer einmonatlichen galvanischen Behandlung in der angeführten Weise so sehr gebessert, dass der Patient jetzt täglich Stunden lang lesen kann.

Ein anderer 78jähriger Herr, R. J., mit breiten Arcus seniles, jedoch ohne

anderweitige Störung der Augen, liest jetzt täglich Abends Stunden lang ohne alle Beschwerden, während er dies vor der galvanischen Behandlung nicht während weit kürzerer Zeit thun konnte.

Ich bin völlig überzeugt, dass die galvanische Behandlung nicht nur bei beginnendem Staar, sondern auch bei den meisten chronischen Krankheiten in dem Innern des Auges vom grössten Nutzen ist, und kann sie den Ophthalmologen von Fach auf's Angelegentlichste empfehlen. Hinsichtlich ihrer Wirkungsart will ich auf das an genannter Stelle Auseinandergesetzte verweisen.

XXII.

Beitrag zur Functionslehre des weichen Gaumens und des Pharynx.

Von Dr. R. Falkson,
Assistenzarzt an der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. VI.)

Vor 3½ Jahren wurden an der hiesigen chirurgischen Klinik von Herrn Collegen Gentzen[1]) an einer Kranken, der durch Ausräumung der Augenhöhle der Nasenrachenraum freigelegt war, Beobachtungen über die Bewegungen des Velum palatinum angestellt, wie sie in der Exactheit noch nicht bekannt geworden waren. Gerade zur Zeit, als ich mich mit der Lectüre des jüngst von Voltolini[2]) veröffentlichten Werkes über Rhinoscopie und Pharyngoscopie beschäftigte, führte der Klinik ein günstiger Zufall eine Patientin zu, an der in ganz analoger Weise wie in dem Gentzen'schen Falle Beobachtungen gemacht werden konnten. Nachdem mir durch Herrn Prof. Schoenborn in dankenswerthester Weise die Kranke zur Verfügung gestellt war, zögerte ich auch nicht einen Augenblick, die immerhin seltene Gelegenheit wahrzunehmen, zumal da Voltolini doch nicht zu ganz gleichen Resultaten gekommen war.

[1]) Beobachtungen am weichen Gaumen nach Entfernung einer Geschwulst in der Augenhöhle. Königsberg 1876.

[2]) Voltolini, Die Rhinoscopie u. Pharyngoscopie. 2. Aufl. Breslau 1879.

Auch in meinem Falle handelte es sich um ein Carcinom der Orbita, zu dessen Entfernung eine ausgiebige Operation nothwendig war, bei der weit über die physiologischen Grenzen der Augenhöhle hinausgegangen werden musste.

Wilhelmine D., 56 Jahre alt, wandte sich Ende October a. c. an die Klinik um von einem Uebel befreit zu werden, das ihr das Leben anfing unerträglich zu machen. Von einem Naevus des rechten unteren Lides ausgehend hatte im Laufe von 3 Jahren ein derartiger deletärer Prozess um sich gegriffen, dass nunmehr von einer dauernden Heilung kaum die Rede sein konnte, doch berechtigten die grossen Schmerzen, die die Patientin Tag und Nacht peinigten, und der ekelhafte Gestank, durch den die Frau ihrer Umgebung sehr lästig wurde, hinreichend, dennoch einen Versuch der Exstirpation zu machen, wenn nicht anders, um der Euthanasie Rechnung zu tragen. Das Carcinom hatte allmählich beide Lider zerstört, war dann auf den Augenhöhleninhalt und auf die knöchernen Wandungen übergegangen, nur der Bulbus hatte einigen Widerstand geleistet, wenn auch frühzeitige Erblindung eingetreten war, ihn sah man in der Tiefe der Höhle als theils gelbliche theils röthliche Kugel in kaum noch erkennbarem Habitus bei Bewegungen des gesunden Auges kleine Excursionen machen.

Die Operation wurde am 28. October von Herrn Prof. Schönborn vorgenommen, es kam dabei am hinteren Theil des Daches der Orbita zu einer spaltförmigen Eröffnung der Schädelhöhle, aus der eine nicht unbedeutende Menge Cerebrospinalflüssigkeit aussickerte, ausserdem traten mehrere Schleimpolypen aus den Sinus frontales und dem Antrum Highmori hervor, die extrahirt wurden. Vom knöchernen Orbitalrand mussten überall kleine Partien abgetragen werden, ebenso von den Wänden der Augenhöhle, wo meistens allerdings der scharfe Löffel genügte. Zur Eröffnung des Antrum Highmori kam es nur in geringer Ausdehnung, dagegen geschah der rechten Nasenhöhle erhebliche Einbusse, es wurden hier das rechte Os nasi, die Lamina papyracea ossis ethmoidei mit zugehörigen Zellen und Muscheln, das Thränenbein und der Proc. nasal. maxill. sup. fortgenommen, kurz es wurde die mediale Orbitalwand bis auf das Septum nar. entfernt; nur der untere Nasengang blieb verschont. So war denn der grösste Theil der rechten Choane freigelegt, durch die man recht bequem die hintere Pharynxwand und das emporsteigende Velum palatinum inspiciren konnte. Zur Besichtigung des grössten Theils der Seitenwand des Pharynx, sowie der Tuba Eustachii mussten Hülfsmittel angewandt werden. Pharynx und Palatum molle schienen vollkommen normal, nur die Verhältnisse des Ostium pharyng. tubae schienen ungewöhnlich, worauf ich später zurückkommen werde.

Der Wundverlauf war trotz der ausgedehnten Infectionsmöglichkeit durch Rachen- und Nasenhöhle ein vollkommen aseptischer (der Verband bestand in einem einfachen Carbolgazetampon), ebenso blieben meningitische Erscheinungen aus. Nachdem die Granulationsbildung einigermaassen im Gange, begann ich am 17. November meine Untersuchungen.

Beim Sprechen, Schlucken, Husten, bei tiefen Inspirationen etc. sah ich jedes Mal Bewegungen des weichen Gaumens und Schlundkopfes mit grosser Deutlichkeit eintreten und sich die Raumverhältnisse des Nasenrachenraumes verändern.

Ich musste grösstentheils meine Untersuchungen bei künstlicher Beleuchtung vornehmen und benutzte zur Erhellung des Gesichtsfeldes einen gewöhnlichen Stirnreflector, zu specielleren Zwecken führte ich einen kleinen Kehlkopfspiegel in den Nasenrachenraum ein, als sehr zweckmässig erwies es sich auch, der Kranken den Kopf stark hintenüber zu beugen und Licht von oben her (Hängelampe) auf die zu untersuchenden Theile fallen zu lassen, concentrirte ich nun das Licht durch eine in einem kurzen Tubus befindliche Sammellinse, so konnte ich, hinter der Patientin stehend, weit in den Rachen hineinsehen, ja es war sogar möglich, im günstigen Augenblick und bei günstigem Lichteinfall die Epiglottis zu sehen.

Ausserdem benutzte ich den von Gentzen angegebenen Hebelapparat, den ich mir nach dessen Angaben nachconstruiren liess, leider fiel er aber schwerer aus, wodurch die Feinheit der Aufzeichnungen etwas leidet, wenn auch die wesentlichen Erfordernisse in derselben Weise erfüllt werden, schwerer deshalb, weil sich mein Lieferant statt des Aluminiumdrahtes, den er in der erwünschten Eile nicht schaffen konnte, eines nicht allzuzarten Messingdrahtes bediente, dieses Uebel wird aber jedem gering erscheinen, der die relativ immense Muskelkraft des Gaumensegels kennen gelernt hat, was auch Gentzen l. c. S. 17 betont. Es ist ein zweiarmiger Hebel, der an seinem kurzen Arm ein Gewicht trägt (Silber- oder Messingplättchen), das seiner Schwere nach dem Velum aufliegt, der lange Arm trägt den Zeiger mit der Schreibfeder, der Drehpunkt kommt vor der Mitte der Choane zu liegen und besteht aus einem feinen Zapfen, der wiederum durch einen horizontalen Metallstab sichere Stellung erhält, letzterer wird durch Vermittelung eines mit ihm durch eine Klemme verbundenen verticalen Stabes und Stirnbinde an der Stirn in fester Stellung gehalten (nähere Angaben cf. Gentzen l. c. S. 9, 10, 16—18). Der Draht ist so gebogen, dass er nirgends bei den Excursionen des Zeigers anstossen kann[1]). Der Kopf der Patientin wurde bei den Versuchen durch einen Stützapparat,

[1]) Um Missverständnisse zu vermeiden, will ich hier bemerken, dass ein Fallen des Zeigers einem Heben des Velum entspricht.

wie ihn die Photographen haben, fixirt. Zum Aufzeichnen der Curven benutzte ich anfangs eine rotirende Trommel, hierbei machte sich aber die Kreisbewegung der Zeigerspitze in so störender Weise geltend, dass ich nach mehrtägigen vergeblichen Versuchen zum Marey'schen Sphygmographen überging. Da man bei der Trommel nur immer eine senkrechte Linie des Cylindermantels in Betracht ziehen kann, so kommt es immer bei der Grösse der Excursionen streckenweise zu einer Abhebung des Zeigers vom Apparat. Vermeiden lässt sich dies nur durch Verkürzung der Excursionen durch Verkürzung des Hebels, was der verschiedenen Prominenzen des Gesichtes wegen nicht möglich, oder man drückt den Zeiger recht fest gegen den rotirenden Cylinder, dann kommt man aber zu sehr plumpen und deshalb auch ungenauen Curven. Um diesem Uebel abzuhelfen dürfte vielleicht nur eine kleine Aenderung nöthig gewesen sein, aber die Zeit oder vielmehr die Patientin drängte und so konnte ich mich mit Probiren nicht lange aufhalten.

Von grossem Einfluss auf die absolute Höhe der Curven ist die Lage der Pelotte (des Gewichtes) auf dem weichen Gaumen, je tiefer dieselbe zu liegen kommt, desto grösser sind die Bewegungen des Zeigers, das relative Verhältniss wird allerdings dabei wenig leiden; wichtiger ist es, die Pelotte möglichst nahe der Mittellinie anzubringen, denn bei mehr seitlicher Lage kommt zu der einfach auf- und absteigenden Bewegung noch die Seitenverschiebung in Betracht und dieser Umstand macht die bezüglichen Curven geradezu werthlos. Die Seitenverschiebung macht sich dabei so deutlich bemerkbar, dass es für den Beobachter unschwer ist, die brauchbaren von den unbrauchbaren Curven zu sondern. Es ist deshalb auch von keinerlei Bedeutung, wenn meine Curven niedriger sind als die Gentzen'schen, um so weniger da meine Patientin ein ziemlich kurzes Velum hatte, keinesfalls aber ein pathologisch verkürztes oder zu kurzes (dem entsprechend war auch der ganze Nasenrachenraum etwas eng).

Bemerken will ich noch, dass die Sprache der Patientin eine etwas näselnde war, scharf und deutlich zu sprechen war ihr auch nur bis zu einem bescheidenen Maasse beizubringen, da sie zu alt und ungebildet war, um neue Lehren anzunehmen, dazu noch einen leichten Anflug von Grössenwahn besass, so brachte ich sie auch nicht so weit, einigermaassen brauchbar zu „lautiren“, wie es jetzt

in jeder Schule gelehrt wird, und nur mit Mühe gewöhnte ich es ihr ab, jeden Buchstaben, den sie phonirte, durch ein Kopfnicken zu bekräftigen.

Bei der Sprache betheiligt sich der weiche Gaumen in ganz typischer Weise, es ist schon deshalb die Annahme unerlaubt, dass es hier sich nur um eine untergeordnete mechanische Mitwirkung handelt (Bidder). Bei jedem Worte, bei jedem Buchstaben, den Patientin sprach, erhob sich das Gaumensegel und wurde, während es sonst sich dem directen Einblick entzog, in seiner ganzen rechten Hälfte, bei Seitwärtsdrehung des Kopfes auch in einem Theil der linken Hälfte sichtbar, gleichzeitig rückten die Seitentheile des Pharynx einander näher und trat die hintere Pharynxwand hervor, der Passavant'sche Querwulst[1]) war dabei nur schwach entwickelt. Dieser letzte Umstand beeinträchtigt durchaus nicht die Wichtigkeit des Querwulstes, er zeigt nur, dass ebenso wie andere Muskeln, auch der Constrictor pharyng. sup. bei einem Menschen schwächer entwickelt sein kann als beim anderen. Auch eine Längsfaltung konnte ich constatiren und zwar am besten, wenn ich, wie oben erwähnt, die Augenhöhle bei hintenübergebeugtem Kopf von oben her erleuchtete und hinter der Patientin stehend beobachtete. Ich sah hier 3 Längswülste an der hinteren Schlundkopfwand, einen medialen und 2 laterale, dem entsprechend 4 Furchen, von denen die äussersten den Uebergang in die Seitentheile des Pharynx vermittelten, demnach entspricht der mittlere Wulst dem von Michel[2]) angegebenen „etwa 1 Cm. breiten glatten Zwischenraum“, der in der That bei der Inspection von vorn scheinbar vorhanden ist. Nach oben, dem Ansatze des Pharynx, verlieren sich natürlich Furchen und Wülste. — Am wenigsten hebt sich das Gaumensegel bei a, dann bei e und o und am höchsten bei i und u, bei u gewöhnlich etwas höher als bei i, dies stimmt nun mit den Befunden, wie sie Gentzen (l. c. S. 12) und Voltolini (l. c. S. 229) erhalten haben, überein. Bei den Consonanten war der Unterschied ein nicht so typischer, bei den Resonanten m und n, die, ohne den zugehörigen Vocal zu nennen, meine Patientin hin und wieder fertig brachte, stand das Gaumensegel vollständig still. Bei den Verschluss-

[1]) Dieses Archiv 1869, 1. Heft erster Aufsatz und „Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen“, Frankfurt a. M. 1863.

[2]) Berlin. klin. Wochenschr. 1875. No. 41.

lauten stieg das Velum so hoch oder etwas höher wie bei u, bei den Reibungsgeräuschen erreichte es nicht ganz dieselbe Höhe, die Differenz war aber nur gering, wenn ich sie auch constant nachweisen konnte. Bei l, s und am meisten bei r sah ich das Gaumensegel in leicht zitternde Bewegungen gerathen, zu deren Aufzeichnung allerdings mein Apparat nicht feinfühlend genug war, wie es der Gentzen'sche im hohen Grade (cf. l. c. Curve M); meine Patientin konnte nur das gutturale r brauchbar aussprechen.

Während bei a das Velum kaum die Horizontale erreicht, erhebt es sich bei den übrigen Buchstaben (mit Ausnahme von m und n) über dieselbe.

In analoger Weise waren auch die Bewegungen der Pharynxwände und demgemäss auch die Verengerung des Nasenrachenraumes.

Da die Kranke nicht lautiren konnte, so liess ich sie, um die Consonanten unter gleiche Verhältnisse zu setzen z. B. nicht ge und ka, sondern ga und ka sagen. Sprach Patientin mehrere Buchstaben hintereinander, so fiel es mir auf, dass das Velum selbst bei möglichst getrennter Aussprache nicht nach jedem Laut in die Ruhestellung zurückkehrte, sondern nur bis zu einem gewissen nicht constanten Grade sank; ich glaube, diese Erscheinung als senile Steifigkeit und Trägheit auffassen zu müssen, wie es ja auch bei dieser Frau, die reichlich 10 Jahre älter aussah, als sie in Wirklichkeit war, leicht denkbar.

Dass ich bei meinen Curven nicht die Schwankung des weichen Gaumens beim Phoniren der Vocale aufzeichnen konnte, wie wir es bei Gentzen bei a z. B. (cf. Curve A, G, N, O) als Regel finden, liegt wohl einmal an der grösseren Unvollkommenheit meines Apparates, dann aber auch und wohl zum grössten Theil an der schlechten Aussprache der Patientin, der letzteren muss ich es ebenso zuschreiben, dass die Differenz in den Curven der einzelnen Vocale nicht die Höhe erreicht, wie wir sie bei Gentzen finden.

Die Trägheit des weichen Gaumens veranschaulicht deutlich die Curve 1[1]). Die Thätigkeit des Gaumens beginnt rechts bei a, hin-

[1]) Ich muss hier darauf aufmerksam machen, dass nicht die verschiedenen Curven mit einander verglichen werden können, sondern nur Theile derselben Curve, da es ja, wie früher betont, nicht möglich ist, die Pelotte immer auf einen identischen Punkt des Velum zu setzen.

ter a kehrt er wieder fast vollständig zur Ruhestellung zurück, wie sie die Horizontallinie andeutet, dann aber erst nach Phoniren des u, in der Zwischenzeit macht er nur zur Hälfte den Rückweg; Patientin hat ungefähr in derselben Geschwindigkeit gesprochen, wie die Gentzen's (ich habe denselben Sphygmographen benutzt) und doch genügte der Zeitraum zwischen dem Sprechen der einzelnen Vocale dazu nicht. Diese Langsamkeit der Rückkehr zur Ruhestellung ist natürlich nicht constant, wie gross dieselbe aber bei einiger Ermüdung sein kann, sieht man z. B. am Ende von Curve 4 (von rechts nach links zu betrachten) bei ma. Die Curve 2 zeigt die Einflusslosigkeit der Resonanten auf die Bewegung des weichen Gaumens; a, an und na macht absolut keinen Unterschied. Bei Curve 3 sehen wir, dass bei den Verschlusslauten das Gaumensegel höher als bei u steigen kann, wenn auch die Differenz nur eine geringe ist. Curve 4 giebt ein Beispiel zum Vergleich von Verschlusslauten und Reibungsgeräuschen, bei fa steigt das Gaumensegel nicht ganz so hoch wie bei ka und ga, während es bei ma nur die Höhe von a erreicht, dieselben Verhältnisse werden auch durch Curve 7 erhärtet (r g bedeutet r gutturale), ku steht am höchsten (in der Curve, die die Stellung des Zeigers markirt, am niedrigsten), u, die Reibungsgeräusche l und s, sowie der Zitterlaut r und der zusammengesetzte Consonant x gleich hoch.

Ob ein Buchstabe mehr oder weniger laut oder gar geflüstert ausgesprochen wird, hat so gut wie gar keinen Einfluss auf die Höhenstellung des weichen Gaumens, als Beispiel dafür diene Curve 5, wo *α* ein geflüstertes a bedeutet, während a die Lautsprache repräsentirt, ich stimme daher vollkommen mit Gentzen überein, der S. 20 sagt: „Wenn mitunter kleine Schwankungen vorkommen, so hängen dieselben meiner Meinung nach nicht von der Intensität, sondern von der verschiedenen Reinheit und Deutlichkeit der Aussprache ab.“ Damit stimmt denn auch überein, dass bei meiner Patientin die Curve für u gewöhnlich gleich hoch wie die für i (cf. Curve 1) ausfiel, da dieselbe nicht u, sondern einen Zwischenlaut zwischen u und ü sagte, wie man ihn hier in Ostpreussen öfter antrifft.

In einem Punkte bin ich allerdings nicht mit Gentzen einer Meinung und d. i. in Bezug auf den vollständigen Abschluss des Nasenrachenraumes vom Cavum pharyngolaryngeum beim Sprechen.

Ein vollständiger Verschluss fand bei meiner Patientin nicht statt, am wenigsten bei a, am meisten bei i, u und den Consonanten (ecl. m und n). Bei a berührt auch nicht die Uvula die hintere Pharynxwand, ich konnte z. B. zwischen Velum und hinterer Pharynxwand einen 2 Mm. dicken Spiegel zwischenlegen, ohne dass der Klang von a irgend welchen Schaden erlitt, ja der Spiegel wurde nicht einmal von dem Velum anhaftendem Schleim benetzt, und dabei klang a sogar am wenigsten näselnd von allen Buchstaben. Liess ich die Patientin, wenn der Spiegel zwischen lag, i phoniren, so kam ein nicht ganz deutliches ich (ich gutturale) zu Stande, aber auch bei i und u war noch eine Communication zwischen oberem und unterem Theil des Rachens da, wie ich wiederholt durch Spiegeluntersuchung und durch Beleuchtung von oben (cf. früher) constatiren konnte. Die Verbindung wurde hier vermittelt durch einen auf beiden Seiten vorhandenen lateralen Spalt, der den seitlichen Grenzen der Wurzel der Uvula entsprach und mit dem zu Seiten des Mittellängswulstes der hinteren Schlundwand gelegenen feinen Längsspalt correspondirte. Die Spitze der Uvula wird oben natürlich nie sichtbar.

Diese Frage haben nun Bruecke[1]) und Czermack[2]) durch ihre Versuche mit dem Wachslicht und Metallspiegel zu entscheiden gesucht. In wie weit diese Experimente maassgebend sind, darüber hat sich Voltolini in extenso ausgesprochen und will ich, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, auf ihn verweisen (cf. l. c. S. 220—222), anführen will ich hier nur noch, dass auch die feuchtwarme Luft, die sich im Nasenrachenraum an und für sich befindet, Berücksichtigung verdient, bei jeder Hebung des Velum muss ein Theil derselben, wenn die Nasenhöhlen nicht verlegt sind, entweichen und dadurch kann schon allein ein mässiger Beschlag des Spiegels bedingt sein. Bei meiner Patientin beschlug der Spiegel jedes Mal beim Phoniren von Buchstaben, nachdem ich ihn mit möglichster Genauigkeit soweit erwärmt hatte, dass nicht in der Augenhöhle allein schon ein Beschlagen eintreten konnte.

Passavant und Gentzen haben den Verschluss direct nachzuweisen gesucht, ersterer hat an Patienten mit gespaltenem Gaumen Untersuchungen gemacht, die doch nicht wegen der patholo-

[1]) Grundzüge der Phys. und Syst. der Sprachlaute, S. 28.
[2]) Wiener akadem. Sitzungsberichte. Bd. 28.

gischen Verhältnisse für Entscheidung dieser wichtigen Frage maassgebend sein dürften, und Gentzen hat bei seinem Fall nicht den Spiegel zu Hülfe genommen oder nehmen können und bei der directen Inspection einen Verschluss gesehen, das genügt aber eben nicht, wie ich mich bei meiner Patientin für die Buchstaben i und u wenigstens überzeugen konnte; bei a war allerdings die Spiegeluntersuchung nur als Controlle nothwendig. — Ferner hat man als maassgebend das Verhalten der Sprache angesehen, bei unvollständigem Verschluss sollte durchaus Näseln eintreten müssen. Nun hat Voltolini zu der altbekannten Thatsache, dass bei Defecten congenitaler oder acquirirter Natur im harten und weichen Gaumen, ebenso bei Lähmungen, die Sprache näselnd wird, gezeigt, dass auch bei vollständigem Abschluss derselbe Effect eintritt (auf Verstopfung der Nase durch entzündliche Prozesse oder durch Tumoren will ich nicht besonders hinweisen); er hat bei einem Patienten, bei dem wahrscheinlich durch senile Vorgänge (cf. l. c. S. 210) „das Gaumensegel durch die Arcus pharyngopalatini beinahe straff an der hinteren Rachenwand festgehalten" wurde, künstlich den absoluten Abschluss des Cavum pharyngonasale vom Cav. pharyngolaryngeum durch Tampons etc. bewerkstelligt und darnach exquisit nasalen Klang der Sprache beobachtet. Gleiches sah Dr. Kuhn[1]) an einem Knaben, dem das Gaumensegel durch einen pathologischen Prozess an der hinteren Pharynxwand so angewachsen war, dass der Nasenrachenraum nach unten vollständig abgeschlossen wurde.

Diese Thatsachen beweisen wohl zur Genüge, dass die bisherige Erklärung der näselnden Sprache durchaus nicht hinreiche und also auch für meinen Fall nicht mit vollem Recht der Einwand gemacht werden kann, dass eben der unvollständige Verschluss die Ursache der etwas näselnden Sprache der Patientin sei, ausserdem waren am Pharynx und Velum durchaus keine derartigen Veränderungen, die etwa der regelrechten Wirkung der Muskeln entgegentraten, es waren keine Narben vorhanden, ebenso wenig bestand eine Spur von Lähmung. Sehr willkommen ist es mir aber dennoch, dass ich in den Voltolini'schen Beobachtungen, die an Gesunden angestellt sind, eine Stütze habe. Voltolini hat durch seine rhinoscopischen Experimente meiner Meinung nach in so genügender Weise

[1]) von Voltolini S. 211 citirt.

das Fehlen eines vollständigen Abschlusses erwiesen, dass ich, im Falle der Befund bei meiner Kranken ein anderer gewesen wäre, nur an der Beweisfähigkeit des Falles gezweifelt hätte.

Noch eine Erfahrung möchte ich zu Gunsten des oben besprochenen Factums anführen, d. i. der vollkommene Erfolg, wie er durch die Suersen'schen Obturatoren beim sogenannten Wolfsrachen in Bezug auf die Sprache erhalten wird. Ein vollständiger Abschluss im Sinne von Gentzen und Passavant kann durch dieselben unmöglich bewirkt werden, in den seitlichen Partien muss immer eine Communication zwischen Cavum pharyngonasale und -laryngeum da sein, das ergiebt sich ja klar aus der kugligen Begrenzung des Theiles des Obturators, der in den Rachen zu liegen kommt.

Den unvollkommenen Abschluss sehe ich also als einen durchaus physiologischen Vorgang an, wie erklärt sich aber bei meiner Patientin anders die näselnde Sprache? Erwähnen muss ich noch, dass dieselbe stärker hervortrat, wenn der Tampon aus der Augenhöhle herausgenommen war, als wenn er in derselben steckt, im ersteren Falle communicirte der Nasenrachenraum in pathologisch ausgedehntem Maasse mit der äusseren Luft, im zweiten waren dieselben Verhältnisse, wie bei einseitiger Verstopfung der Nase. Die Erklärung Voltolini's (S. 236), dass der Nasenton durch Mitschwingungen der Nasenknochen entsteht, genügt hier nicht, denn hier fehlt eben ein Theil der Nasenknochen, was doch das Entstehen des Nasentons erschweren musste, wenn nicht etwa die Knochen der Augenhöhle vicariirend eintreten, andererseits ist aber auch die Resonanz der Luft (alte Erklärung) in der Nasenhöhle nicht gerade begünstigt, ich weiss mich daher nicht anders aus dem Dilemma zu ziehen, als indem ich die weite Communication zwischen Cavum pharyngonasale und Orbita für den Nasalklang verantwortlich mache, ob nun die Luft in der Höhle oder die begrenzenden Knochen die Klangfarbe bestimmen, wage ich nicht zu entscheiden, jedenfalls war die Art des Nasalklanges bei herausgenommenem Tampon der Art, dass man, wenn Patientin sprach, sich sagen musste, sie treibt zu viel Luft durch die Nase (oder vielmehr durch die Orbita).

Ich komme nun zu der Betheiligung des Velum palatinum beim Singen. Zu behaupten, dass mit der Höhe des Tons auch die

Höhenstellung des weichen Gaumens zunimmt, ist wohl nur bei ganz oberflächlicher Untersuchung möglich, da viele Menschen die Gewohnheit haben, beim Singen einer Octave z. B. mit der Höhe des Tons den Kopf höher zu heben, den Hals zu recken und die Schultern in die Höhe zu ziehen etc., d. h. alle auxiliatorischen Athemmuskeln in Thätigkeit zu setzen, was wohl auch bei schwierigen Tönen seine Berechtigung hat; bei genauerer Beobachtung sieht man aber, dass anfangs die Höhe des Tons gar keinen Einfluss auf die Stellung des Gaumensegels ausübt, wie es ja auch Gentzen (cf. S. 21, 22) beobachtet hat, später stellt sich regelmässig ein Sinken des Velum ein, nur glaube ich, diesem Umstand nicht die Bedeutung beilegen zu dürfen, die ihr Voltolini (l. c. S. 231) beigelegt hat. Letzterer beobachtete das successive Sinken regelmässig, gleichzeitig wurde aber auch der Abschluss des Cavum pharyngonasale durch stärkeres Hervortreten des Querwulstes ein vollständigerer. Bei meiner Patientin war das nicht der Fall, der an und für sich wenig ausgebildete Querwulst wurde nicht deutlicher und ebenso der freie Raum zwischen Velum und Pharynx nicht enger, bei ihr lag das Sinken einmal in der ziemlich leicht eintretenden Ermüdung, dann aber auch darin, dass Patientin den Vocal, den sie singen sollte, immer weniger und weniger deutlich heraushören liess, darum scheint mir auch mein Fall für diese Frage nicht beweisend genug.

Das eben Gesagte veranschaulichen die Curven 6 und 10. Die Curve 6 ist auf eine rotirende Trommel gezeichnet und läuft von links nach rechts, anfangs steht das Gaumensegel fest auf dem Standpunkt, der ihm für a zukommt, sinkt alsdann zur Ruhestellung zurück, indem Patientin von Neuem inspirirt und frisch einsetzt, steigt dann wieder zur selben Höhe, um allmählich wieder zu sinken und am Ende der gesungenen Octave (+) in die Nähe der Ruhestellung zu gelangen, in die es denn auch wegen der Kürze der zurückzulegenden Strecke steil zurücksinkt. Bei 10 sehen wir den Vorgang in ähnlicher Weise, hier markirt sich nur noch jeder höhere Ton (Verlauf umgekehrt wie bei 6) durch eine neue mehr oder weniger scharf markirte Curvenwelle.

Das Sprechen wird mehr oder minder unmöglich, wenn den Bewegungen des Gaumensegels ein kräftiger Widerstand geleistet wird, der Grad der Behinderung ist abhängig von der Ausdehnung der Function d. h. das Hinderniss macht sich um so mehr geltend,

je höher das Gaumensegel gerade zu steigen hat. Hält man das Gaumensegel mit Gewalt von oben her zurück, wie ich es in meinem Falle von der Augenhöhle aus mit einem starken metallenen Katheter that, so wird das Phoniren der einzelnen Buchstaben je nach der erforderlichen Excursion erschwert, ausserdem wurde bei meiner Patientin die Sprache näselnder; am undeutlichsten und z. Th. ganz unverständlich wurden die Consonanten, während a noch sehr gut zu verstehen war, es stimmte dies somit nicht mit Gentzen's Beobachtung (l. c. S. 17), dessen Patientin durch diesen Eingriff das Sprechen gänzlich unmöglich gemacht wurde. Wie gross die Kraft des Velum ist, mit der es den Widerstand zu überwinden sucht, ist übrigens erstaunlich und kann sich wohl schwerlich Jemand davon eine rechte Vorstellung machen, der nicht ein ähnliches Experiment angestellt hat; bei dem etwas langen Hebelarm des Katheters muss man mit voller Faust einen Druck ausüben, wenn nicht das Gaumensegel doch noch kleine Hebungen zu Stande bringen soll.

Von rein passiver Natur ist die Betheiligung des Velum palatinum beim Athmen. Liess ich Patientin ruhig durch den Mund oder Nase athmen, so konnte ich gar keine oder kaum nennenswerthe Bewegungen desselben beobachten, ebenso fehlten dieselben beim tiefen In- oder Exspiriren durch die Nase. Athmete Patientin tief durch den weit geöffneten Mund, so erhob sich das Gaumensegel nicht ganz bis zur Horizontalen, blieb aber in dieser Stellung nur, wenn die Athmung sehr exact vollzogen wurde, um beim Schluss der Inspiration schnell herabzusinken, geschah die Inspiration aber absatzweise, was bei weitem das Gewöhnliche war, so machten sich diese Absätze, wenn sie auch noch so geringfügig waren, durch leichtes Sinken und wieder Heben des Velum sofort bemerklich. Bei tiefer Exspiration war der Einfluss auf den weichen Gaumen durch ein plötzliches Emporschleudern desselben bemerklich, dem aber schon vor Ende der Exspiration ein Herabsinken folgte, um diese Erscheinung hervorzubringen war aber schon sehr kräftige Exspiration nothwendig, daher war dies Spiel auch am deutlichsten beim Husten zu beobachten. Diese Bewegungen konnte ich leider nicht aufzeichnen, weil sich dabei die Schwere des kleinen Apparates sehr geltend machte. Es erscheint mir daher fraglos, dass die Betheiligung des weichen Gaumens beim Athmen eine rein passive und nebensächliche ist.

Sehr hübsch konnte ich bei meiner Patientin die Erscheinungen beim Schnarchen beobachten. Sowohl beim inspiratorischen als exspiratorischen Schnarchen fand eine Hebung des Gaumensegels statt, die Hauptsache ist aber die flottirende, zitternde Bewegung, in die Uvula und die hinteren Gaumenbögen gerathen, ausserdem bäumt sich die Zungenwurzel auf und verengt so den Aditus faucium. Die Erhebung des Gaumensegels ist grösser beim inspiratorischen als beim exspiratorischen Schnarchen und stimmt dies auch damit überein, dass das exspiratorische Schnarchen geringere Kraft erfordert. Dagegen spielt wieder beim exspiratorischen Schnarchen die Zungenwurzel eine grössere Rolle, als beim inspiratorischen, wie man auch leicht an sich selbst beobachten kann, drückt man nehmlich mit dem Finger oder Spatel die Zungenwurzel mit Gewalt herab, so kann man zwar noch ziemlich gut bei der Inspiration schnarchen, nicht die Spur aber exspiratorisch.

Ich komme nun zu der eigentlich wichtigsten Function des Pharynx und Gaumensegels d. i. zum Schlucken. Bei diesem Acte wird der Nasenrachenraum am meisten verengert und am vollkommensten vom Cavum pharyngolaryngeum abgeschlossen. Der Querwulst macht sich deutlich bemerkbar ebenso aber auch die Längsfaltung, die Seitenwände rücken einander näher denn je und das Gaumensegel wird hoch emporgehoben, so dass es deutlich eine nach oben convexe Fläche bildet, es macht sich auch an ihm eine gewisse Faltung bemerklich, wobei besonders sich die straffen von der Spina nasalis posterior entspringenden Fasern (Azygos uvulae) markiren; die Spitze der Uvula habe ich nicht dabei zu Gesicht bekommen, nur der Hauptstamm des Zäpfchens trat deutlich durch seitliche Furchen hervor, die von seinen Seitenrändern und den angrenzenden Velumtheilen gebildet waren. Eine dorsale Rinne auf der Uvula, wie sie Gentzen gesehen hat, konnte ich bei meiner Patientin nicht bemerken.

Betrachtete ich das Bild von oben her bei hintenübergebeugtem Kopfe der Patientin und von oben einfallendem Licht, so war der Eindruck allerdings ein derartiger, dass man kaum einen treffenderen Vergleich als den von Voltolini angeführten finden kann, nehmlich den mit dem Sphincter ani [1]). Der Abschluss des Nasen-

[1]) l. c. S. 208.

rachenraumes ist ein ganz vollständiger, wenn trotzdem geübte Raucher durch Herunterschlucken des Rauches einen Theil desselben aus der Nase hervortreten lassen können, so ist das eben ein besonderes Kunststück, das eine Abweichung des Mechanismus verlangt und nichts gegen die Regel beweist. — Wenn ein Schluck Wasser von der Patientin genommen wurde, so sah ich das Gaumensegel steigen, die hintere Rachenwand vor-, die Seitenwände einander näherrücken, die spincterartige Contraction eintreten, darauf Entfalten derselben und Zurücktreten der betheiligten Glieder der Kette in ihre Ruhestellung; schluckte Patientin aber etwas, was ihr schwerer wurde, in den Oesophagus zu befördern, wie z. B. sehr gut beim Herunterwürgen von zähen Schleimmassen zu sehen war, so trat eine leichte aber lange nicht vollständige Lockerung der Contraction ein, dann wieder stärkere Zusammenziehung so lange, bis der erwünschte Erfolg erreicht war, es trat gewissermaassen ein vorübergehendes Ausruhen ein. Diesen Vorgang illustrirt recht klar die Curve X, hier bedarf es 5 solcher Angriffe, um zum Endziel zu gelangen, an dieser Curve sieht man auch deutlich das Herabsinken des weichen Gaumens über die Ruhestellung hinaus nach Ablauf der Action (diese Curve verläuft von links nach rechts), wie sie von Gentzen[1]) gesehen ist, ein Ausholen des Gaumens vor dem Act, wie es schon von Schuh und Fiaux gesehen ist, habe ich bei meiner Kranken nicht mit Sicherheit bemerkt, ich müsste denn den Anfang von Curve VIII, die von rechts nach links gezeichnet ist, so deuten, von diesem Striche weiss ich aber nicht genau, ob er nicht durch eine unpassende Bewegung der Patientin hineingekommen ist.

Eigentlich fehlt zum Abschluss dieser Arbeit noch die Beschreibung der Tubenbewegungen, dies Gebiet war mir aber zu fremd, als dass ich darüber in der kurzen Zeit, die mir die Patientin, der meine Studien doch gerade anfingen langweilig zu werden, noch dazu liess, hätte exacte Beobachtungen anstellen können; ausserdem stimmten die Verhältnisse, wie ich sie bei meiner Patientin sah, durchaus nicht mit den mir bekannten Abbildungen von Zaufal und Voltolini überein. Ich konnte bei Seitwärtsbewegung des Kopfes der Patientin oder auch mit Hülfe eines kleinen Kehlkopf-

[1]) Cf. l. c. S. 28.

spiegels den Ansatz des Levator veli verfolgen, von hier aus ging eine schlitzartige, ziemlich senkrecht stehende Bucht nach oben, die sich nahe an der lateralen Grenze der hinteren Rachenwand befand, ähnlich wie die Rosenmüller'sche Grube von Zaufal[1]) gezeichnet ist, die Hakenfalte konnte ich nicht finden, der Tubenwulst war mit dem Spiegel als eine sehr undeutliche Erhebung zu sehen und war das Ostium pharyngeum tubae selbst nach vorn vollkommen durch den Levator (Levatorwulst) verdeckt und zwar stärker als in Zaufal's Fig. 2, die „eine Mittellage zwischen Phonation und Schlingbewegung darstellt". Auch mit dem Spiegel gesehen war das Ostium tubae so weit unkenntlich, dass ich erst durch Einführen des Ohrkatheters und Einblasen von Licht mich von seiner Existenz überzeugen musste, von Narben war, wie schon oben erwähnt, keine Spur vorhanden, das Gehör der Patientin war auch normal zu nennen. Hatte ich nun mit dem Katheter das Ostium weiter klaffend und besser sichtbar gemacht, so sah ich wie es beim Sprechen sowohl als beim Schlucken vom Velum verschlossen und gleichzeitig nach oben, hinten und innen dislocirt wurde, weitere Angaben bin ich aber nicht zu machen im Stande, da Patientin noch selbigen Tages die Klinik verliess. Ob es sich da um entzündliche Schwellung oder Bildungsanomalie gehandelt hat, muss ich dahin gestellt sein lassen.

[1]) Archiv f. Ohrenheilkunde Bd. IX. Taf. VIII u. IX. Fig. 1 u. 2.

XXIII.

Pigmentinfiltration von Lymphdrüsen, Leber und andern Organen in einem Fall von Morbus maculosus Werlhofi.

Von Dr. C. Hindenlang,
I. Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. VII.)

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Bäumler in Freiburg i. Br.)

Veränderungen an inneren Organen, welche als Folge einer Resorption von Blutfarbstoff oder von Blutkörperchen aus grösseren Extravasaten angesehen werden können, scheinen bis jetzt nur sehr selten Gegenstand der Beobachtung geworden zu sein. Wenigstens sind mir aus der Literatur nur 3 hierher gehörige Mittheilungen bekannt geworden. Die eine dieser Beobachtungen wurde von Orth[1]) gemacht, welcher im Anschluss an eine Quetschung des rechten Fussgelenkes mit nachfolgender Gangrän in der Leistengegend eine durch Resorption von Blut veränderte Lymphdrüse fand. Die andere Mittheilung geht von Tillmanns[2]) aus, der ebenfalls nach einem Trauma mit ausgedehnten Zerreissungen durch Aufnahme von Blutpigment veränderte Lymphdrüsen fand, ausserdem noch Veränderungen der Leber, der Milz, des Pancreas constatirte. Ganz neuerdings hat dann auch W. Müller[3]) mehrere Beobachtungen bekannt gegeben, in welchen ebenfalls nach Traumen Blutungen in's umliegende Gewebe erfolgten, und zu einer Pigment- und Blutinfiltration der nächstliegenden Lymphdrüsen führten.

Das Gemeinsame dieser Beobachtungen, auf deren Details wir später noch zurückkommen werden, ist der traumatische Bluterguss als Ursache dieser pathologischen Veränderungen an den angegebenen Organen, und sie unterscheiden sich nur dadurch, dass

[1]) Dieses Archiv Bd. 56. S. 269.
[2]) Archiv der Heilkunde 1878. II. Heft. S. 119.
[3]) Untersuchungen über das Verhalten der Lymphdrüsen bei der Resorption von Blutextravasaten. Inaug.-Diss. Göttingen 1879.

ı dem einen Fall die Veränderung bald nach dem erfolgten Trauma, ı dem 2. erst längere Zeit nachher (2 Monate) gefunden wurde, ɜrner noch dadurch, dass bei Orth und Müller nur die Lymphrüsen, bei Tillmanns auch noch andere Organe sich verändert eigten.

Nicht blos traumatische Blutungen sondern auch anderʼeitig entstandene Blutergüsse in das Bindegewebe, in das Parenchym er Organe z. B. der Muskeln, oder in seröse Höhlen können zu hnlichen Folgeerscheinungen führen, wie das die in Nachfolgendem ıitzutheilenden Beobachtungen, insbesondere aber ein Fall von Iorbus maculosus Werlhofii, der in der medicinischen Klinik es Herrn Prof. Dr. Bäumler in Freiburg zur Beobachtung kam, eweisen.

Die Veröffentlichung dieses Falles erscheint umsomehr gerechtɜrtigt, als in der Literatur ein ähnlicher Befund bei mit Hämorrhagien inhergehenden inneren Krankheiten, wie Morbus maculosus, noch icht beschrieben ist.

Es handelt sich in dem zu beschreibenden Fall um eine ıassenhafte Anhäufung von Blutpigment in verschiedenen ,ymphdrüsen, um eine gleichmässige Pigmentinfiltration er Leber und eine geringe Pigmentanhäufung in den Iieren und im Pancreas.

Der Fall betrifft einen 27 Jahre alten Postboten, der schon in seiner Jugend äufig an Nasenbluten gelitten haben will, im Uebrigen aber gesund war. Als 2jährigem Jungen wurde ihm ein „Blutschwamm" aus der Nase entfernt und soll ıch damals eine heftige Blutung nachgefolgt sein. Auch in den späteren Jahren ɜhrte das Nasenbluten häufig wieder, und glaubt Pat. eine gewisse Regelmässigkeit ı dem Auftreten dieser Blutungen bemerkt zu haben. Im Uebrigen war Pat. ganz ɜsund; er machte den Feldzug 1870—1871 mit und versah bald nach der Rückɜhr aus dem Felde den anstrengenden Dienst eines Landbriefboten ohne jegliche eschwerden bis 4 Wochen vor dem Eintritt in's Hospital. Um jene Zeit bemerkte : eines Tages als er sich gerade niedersetzen wollte, dass sein linker Oberschenkel ıf der Beugeseite geschwollen war. Nach und nach ging diese Schwellung mehr ıch abwärts, und die bald auftretenden Schmerzen machten ihm die fernere Ausbung seines Berufes unmöglich. Vier Tage nachdem Pat. sich zu Bett gelegt ıtte, traten an der Beugeseite und Innenfläche des linken Oberschenkels schwarzlaue Flecken auf. In der Folge auch ähnliche Flecken am ganzen linken Bein. Ie dagegen angewandten Mittel blieben erfolglos und vom Arzte verordnete Einɜibungen mit grauer Salbe führten zu einer Stomatitis, die dem Patienten bald en Genuss fester Speisen unmöglich machte. Auch am rechten Oberschenkel ʼaten ganz ähnliche Veränderungen ein, zuerst wieder Anschwellung mit nachfolgen-

der schwarzblauer Verfärbung der angeschwollenen Partien. Pat. liess sich daher am 18. Juli 1878 in's klinische Hospital in Freiburg aufnehmen.

Der bei der Aufnahme constatirte Befund ist kurz folgender:

Pat. ist äusserst schwach und kraftlos. Aussehen kachektisch, die Gesichtsfarbe schmutzig graugelb. Die sichtbaren Schleimhäute äusserst blass. Starker Foetor ex ore. Zeichen einer intensiven ulcerirenden Stomatitis. Die gewulsteten rothen Ränder des Zahnfleisches bluten bei der leisesten Berührung.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt keine wesentlichen Abnormitäten. Leberdämpfung nach unten um gut fingerbreit vergrössert. Milz deutlich nachweisbar, nicht vergrössert. Kein Meteorismus. Der linke Unterschenkel und die Innenseite des rechten Oberschenkels etwas geschwollen. Die Haut über diesen Theilen in grosser Ausdehnung dunkelblau verfärbt, fühlt sich derb infiltrirt, warm an. Sensibilität daselbst erhalten. Auch an der Aussenseite des linken Oberschenkels finden sich einige Hämorrhagien.

Am rechten Unterschenkel dieselben Veränderungen, doch weniger intensiv. Rechter Oberschenkel frei. Puls an beiden Femorales erhalten, schwach wie der Radialpuls; an der Dorsalis pedis ist der Puls nicht deutlich zu fühlen. Urin spärlich, dunkel rothbraun, lässt ein starkes Sediment ausfallen, dessen oberste Schicht schön rosaroth gefärbt ist, und das mikroskopisch aus Uraten, und grossen Kalkoxalaten besteht. Keine deutliche Eiweisstrübung. Puls am Abend seines Eintritts 120. Temperatur 39,4.

Im Verlauf der nächsten Tage bilden sich am linken Oberschenkel besonders an dessen Aussenseite neue über handtellergrosse Hämorrhagien; ebensolche treten an beiden Oberschenkeln auch bis gegen die Nates hin auf, während die früher entstandenen Blutextravasate sich grünlich zu verfärben beginnen. Die Temperatur ist gleich am 2. Tag herabgegangen, doch bestand in der Folge Abends immer mässiges Fieber mit morgendlichen, nicht ganz zur Norm zurückkehrenden Remissionen.

Nasenbluten trat mehrmals auf, ebenso häufig auch Blutungen aus dem Zahnfleisch, die selbst durch Liquor ferri nicht immer prompt gestillt werden konnten. Die Stomatitis nahm trotz entsprechender Behandlung eher zu.

Die Beschaffenheit des Urins unverändert, ohne Eiweiss, spec. Gew. 1023. Keine Gallenfarbstoffreaction. Die spectroskopische Untersuchung, welche auf dem physiologischen Institut vorgenommen wurde, ergab keine Absorptionsstreifen, welche die Anwesenheit von Blutfarbstoff im Harn bewiesen hätten.

Am 8. August wurde nach einer in der verflossenen Nacht aufgetretenen stärkeren Zahnfleischblutung eine ziemlich starke Anschwellung des rechten Unterkiefers bemerkt, welche sehr schmerzhaft ist. Am rechten Bein, am Oberschenkel wie am Unterschenkel neue Hämorrhagien. Pat. klagt über Halsschmerzen und Beschwerden beim Schlucken. Ausser einer stärkeren Röthung des oberen Theils des Gaumenbogens nichts Abnormes sichtbar.

11. August gegen 11 Uhr starker Schüttelfrost. Temperatur 40,5, mit Puls- und Respirationsbeschleunigung. Heftige Kopf- und Halsschmerzen. Die grosse Schwäche und Apathie dauern an. Wegen grosser Schmerzen beim Schlucken wer-

weigert Pat. die Nahrungsaufnahme. Die Temperatur erlitt während der letzten Zeit Abends meist nur eine geringe Steigerung, der Puls ist meist beschleunigt. Am Herzen hört man seit einiger Zeit den I. Ton an der Spitze unrein, geräuschähnlich, zuweilen wird ein deutlich systolisches Geräusch wahrgenommen. Im Uebrigen sind an Lungen und Herz percutorisch und auscultatorisch keine besonderen Veränderungen nachweisbar. Blutungen sind inzwischen nicht wieder aufgetreten.

Die mehrfach unternommene Untersuchung des Blutes ergiebt: Rothe Blutkörperchen von ungleicher Grösse; ihre Neigung sich in Geldrollenform zusammen zu legen gering; sie sind etwas vielgestaltig, z. Th. in die Länge gezogen. Weisse Blutkörperchen nicht vermehrt.

17. August. Von 7 Uhr Morgens bis 12 Uhr andauernd Frost; heftige Kopfschmerzen. Puls und Respiration beschleunigt. Temperatur in ihrer Acme 39,8, fällt Mittags rasch auf 37,6; zugleich collabirt der Kranke mehr und mehr und trotz der Anwendung von Excitantien erfolgt gegen Abend der Exitus lethalis.

Die andern Tags vorgenommene Autopsie ergab Folgendes:

Totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, ebenso Verwachsungen der linken Lunge; rechte Lunge frei. Mässige Dilatation der Ventrikel und leichte Hypertrophie des rechten Ventrikels. Klappenapparate normal.

Leber sehr vergrössert, schwer, fühlt sich derb, hart an. Die Leberläppchen deutlich markirt; die Farbe der Leber gleichmässig braunroth, wie Eisenocker. Der Ueberzug mit alten sehnigen Verdickungen und frischen hämorrhagischen Auflagerungen auf dem peritonealen Ueberzug des rechten, theilweise auch des linken Lappens. Dieselben bieten ganz das Aussehen der hämorrhagischen Auflagerungen bei einer Pachymeningitis haemorrhagica.

Milz vergrössert, weich. Pulpa vorquellend, von gewöhnlicher Färbung.

Pancreas sehr hart, im Kopf eine rundliche haselnussgrosse, rothbraun verfärbte Hämorrhagie.

Eine ebensolche Verfärbung zeigen die Lymphdrüsen in der Gegend des Magens, sowie namentlich die vergrösserten Lumbaldrüsen der rechten und ganz besonders der linken Seite und ganz die gleiche Beschaffenheit zeigen auch die vergrösserten geschwollenen Inguinaldrüsen.

Die beiden Nieren gross, hart, makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen zu erkennen.

Die rechte Hälfte des Unterkiefers durch Periostitis entblösst. Das umgebende Gewebe derb hämorrhagisch infiltrirt. Die Lymphdrüsen am linken Unterkiefer einfach geschwollen, von gewöhnlichem Aussehen und Farbe.

Schon die eigenthümliche rostbraune Färbung der Leber und besonders der Lymphdrüsen musste den Gedanken nahe legen, dass es sich hier um Aufnahme von Blutpigment handle. Die Bestätigung dieser Annahme ergab das Mikroskop.

Die frisch der Leiche entnommenen Lymphdrüsen fühlten sich äusserst weich und schwammig an. Von der Schnittfläche lässt

sich mit dem Messer eine mehr dünnflüssige rostbraun gefärbte Flüssigkeit abstreifen, die sich aus grossen Mengen dunkelgelb bis braunroth gefärbter Pigmentconglomerate, vereinzelten Pigmentkörnern, farbigen Blutkörperchen und Lymphzellen zusammengesetzt erweist. Die rothen Blutzellen zeigen eine sehr wechselnde Form, sind homogen, und passen sich ausserordentlich leicht jeder Form an. Die weissen Zellen haben z. Th. mehrere Kerne, sind meist körnig getrübt, auch finden sich ziemlich viele sogen. Körnchenkugeln. Die braungelben körnigen Schollen liegen in grosser Menge zerstreut im Gesichtsfeld, oft weissen Zellen anhängend oder von ihnen aufgenommen. Eine ganz ähnliche Beschaffenheit zeigt auch das Knochenmark (Rippe, Sternum), nur scheinen die weissen Zellen etwas grösser mit 1—3 Kernen, die Pigmentschollen in ausserordentlich reicher Menge vorhanden. Blutkrystalle konnten keine aufgefunden werden.

An dem gehärteten Präparat, dessen Färbung im Ganzen durch den Alkohol nicht wesentlich verändert worden ist, erweist sich, besonders bei Anwendung einer schwachen Lupenvergrösserung, die rostbraune Färbung nicht als eine homogene, sondern die Drüsensubstanz ist von ziemlich breiten Bindegewebsstreifen durchzogen, die die einzelnen durch ihre Färbung jetzt deutlich auftretenden Follikel einschliessen. Bei starker Lupenvergrösserung zeigen sich auch die Follikel nicht gleichmässig gefärbt, sondern es erscheint schon jetzt das helle Centrum des Follikels von einer dunkelbraun gefärbten Zone kranzförmig umgeben.

Bei starker Vergrösserung feiner Schnitte zeigten sich die Bindegewebssepta hypertrophirt, z. Th. zellig infiltrirt; die einzelnen Follikelräume sind mehr oder weniger mit Pigmentschollen ausgefüllt. Die Ablagerung des Pigments geht von der Periperie nach dem Centrum, und umgeben somit diese Pigmentmassen in mehr oder weniger breitem Saum den Follikel (s. Fig. 1). An anderen Orten ist der Follikel vollständig mit diesen Massen ausgefüllt, so dass keine Spur adenoiden Gewebes mehr sichtbar ist. Ausgepinselte Präparate zeigen jedoch, dass das adenoide Gewebe vollständig erhalten, dass die Pigmentschollen in das feine Maschenwerk eingelagert, die Lymphzellen einfach aus demselben verschwunden sind.

Bei stärkerer Vergrösserung betrachtet erweisen sich diese braunen Massen als kuglige bald auch ovoide und unregelmässig

geformte Pigmentconglomerate von unebener höckriger Oberfläche. Auch die Grösse dieser Pigmentkörner ist eine sehr variable und finden sich auch massenhaft einzelne Körnchen isolirt im Gewebe liegen. An feinen Durchschnitten sieht man deutlich, wie innerhalb eines noch wenig infiltrirten Follikels diese Pigmentschollen meist dem Verlauf der Lymphbahnen folgen. Ausserdem finden sich aber auch im Verlauf der Blutbahnen Pigmentablagerungen und lässt sich selbst in den Wandungen der Gefässe besonders gut an Querschnitten fein vertheiltes, blassgelbes, körniges Pigment nachweisen (Fig. 1b). Derselbe ist meist besonders dicht in der Umgebung der in der Gefässwandung durch Hämatoxylinfärbung deutlich sichtbaren Bindegewebs- und Muskelzellen.

Die makroskopischen und mikroskopischen Bilder, wie wir sie in vorliegendem Falle zu Gesicht bekamen, lassen, wie auch schon von Orth und Tillmanns betont wurde, keinen Zweifel darüber, dass wir es hier an den Lymphdrüsen mit einer auf den Wegen des Lymphsystems erfolgten Resorption des extravasirten Blutes und Ablagerung in die Lymphdrüsen zu thun haben. Die Anordnung des Pigments, die Lage der pigmentirten Lymphdrüsen in der Bahn des von dem hämorrhagischen Heerde kommenden Lymphstromes, das Freibleiben weiter entfernt liegender Lymphdrüsen lassen wohl diesen Resorptionsmodus mit Sicherheit annehmen. Eine andere Frage ist allerdings die, in welcher Form das Blutpigment an diese Lagerstätten gelangt ist, eine Frage die schon verschiedentlich experimentell zu lösen versucht wurde und auf die wir später noch zurückkommen werden.

Auch die drei oben citirten Mittheilungen lassen darüber nicht im Zweifel, dass in den ihnen zu Grunde liegenden Fällen die Veränderung der Lymphdrüsen auf dem angegebenen Wege zu Stande kam. In dem Fall von Orth handelte es sich nehmlich um eine mehrfache Verletzung der Extremitäten, in Folge dessen eine mehrfache Amputation nothwendig wurde. Bei der 3. Amputation der rechten unteren Extremität collabirte der Kranke. Bei der Section fand sich in der rechten Leistengegend eine stark geschwollene dunkelroth gefärbte Lymphdrüse, deren Farbe durch eine dichte Einlagerung grosser Mengen von Blutkörperchen in das adenoide Gewebe bedingt war.

Der 2. von Tillmanns mitgetheilte Fall betrifft einen Mann,

der in Folge eines Sturzes ausser einer Fractura comminutiva complicata des rechten Ellenbogengelenks noch eine erst bei der Autopsie sich ergebende Fractur der rechten Beckenhälfte, und in Folge dessen beträchtliche Quetschungen und Blutextravasate im rechten Psoas sich zugezogen hatte. Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen fanden sich stark geschwollen und von eigenthümlich rother Farbe. Die Schilderung der makroskopischen Bilder stimmt fast ganz mit den in unserem Fall gefundenen überein; auch der mikroskopische Befund ist dem unseren sehr ähnlich, nur war es Tillmanns nicht möglich, Reste des adenoiden Gewebes durch Auspinseln des Präparates zu Tage zu fördern. Dieser letztere in Kürze mitgetheilte Fall hat mit dem unsrigen noch weitere Analogien, nehmlich ganz ähnliche Veränderungen an der Leber und am Pancreas.

In den Fällen von Müller handelt es sich um eine Amputatio femoris, — eine ausgedehnte Quetschung der Fussgelenkgegend mit starkem Bluterguss in die umliegenden Weichtheile, — ein Osteosarcoma femoris, in dessen Innern sich Zeichen älterer und neuerer Blutungen fanden — um eine in Folge eines geplatzten Aneurysma der Art. poplitea entstandene copiöse Blutung in's umgebende Gewebe, mit nachfolgender Unterbindung der Art. femoris und Amputatio femoris — endlich um eine Fractura femoris mit nur geringem Bluterguss in die Umgebung. In allen diesen Fällen fanden sich die Inguinaldrüsen der betreffenden Seite schon makroskopisch verändert, und zeigen mikroskopisch den unseren ganz ähnliche Verhältnisse betreffend der Pigmentaufnahme und Art der Ablagerung.

Ausserdem hat W. Müller in einer Reihe von Experimenten gefunden, dass „nach jedem Bluterguss die benachbarten aber meist auch die entfernter gelegenen Lymphdrüsen durch die Aufnahme von Blutkörperchen verändert werden".

Wir geben nun in Folgendem den Befund an der Leber, wie sich derselbe bei unseren Untersuchungen herausgestellt hat:

Die schon makroskopisch auffällige Zeichnung (s. Fig. 2), die durch braunrothe Umrahmung scharf conturirten Acini zeigen sich als eine dem portalen Gebiet des Acinus folgende in der Peripherie des Acinus und im interacinösen Gewebe selbst liegende Masse von eben solchen Pigmentschollen, wie wir sie bereits bei der Betrachtung der Lymphdrüsen kennen gelernt haben.

Die Hauptmasse des Pigments liegt im interacinösen Bindegewebe entlang den Verzweigungen der Pfortader. Dasselbe ist in Zügen angeordnet und zwar liegt meist eine solche Pigmentscholle hinter der anderen, so dass dadurch z. Th. parallel neben einander herlaufende Pigmentstreifen entstehen. Im intraacinösen Gewebe sind die Pigmentschollen mehr unregelmässig vertheilt, die grosse Masse liegt den interacinösen Zügen eng an, die geringere Menge ist über den ganzen Acinus vertheilt. Selbst im Gebiete der Centralvene trifft man häufig auch grössere und kleinere Anhäufungen von Pigment und in den Wandungen der Vene sogar ist das Pigment da und dort eingelagert zu finden. Das ganze intraacinöse Gewebe ist jedoch ausserdem (erst bei stärkerer Vergrösserung sichtbar) ziemlich gleichmässig fast diffus von kleinen Pigmentkörnchen durchsetzt, und selbst die Leberzellen finden sich von kleinsten gelblich glänzenden Körnchen infiltrirt. Soviel über die Anordnung des Pigmentes.

Das Lebergewebe selbst ist in sofern noch secundär verändert, als das interacinöse Gewebe entschieden verbreitert erscheint, und eine bald stärkere, bald schwächere zellige Infiltration erkennen lässt. Eine Verkleinerung, ein cirrhotisches zu Grunde gehen der einzelnen Acini in Folge dieser Bindegewebswucherung ist in unserem Falle nur in ganz geringem Grade hervortretend. Tillmanns hat ganz ähnliche Bilder beschrieben und abgebildet, nur scheinen die secundären Veränderungen der Leber viel hochgradiger gewesen zu sein wie in unserem Fall. Die eigenthümliche Veränderung der Leber glaubt Tillmanns nur von einer gleichzeitigen Contusion des Organes selbst herleiten zu können, eine Erklärung die von Anfang an etwas gezwungen erscheint. Mag nun zugegeben werden, dass bei einem Fall aus beträchtlicher Höhe, der zu einer Beckenfractur führte, an eine directe Contusion der Leber wohl gedacht werden kann, so wird doch eine derartige Veränderung der Leber, und zwar die ganze Leber gleichmässig betreffend, wohl von einer Contusion nicht, zum mindesten nicht allein, hergeleitet werden dürfen. Zerreissungen die zu Blutaustritt in das Leberparenchym geführt haben, würden doch wohl am Ort der Blutung andere Bilder hervorgerufen haben, zumal Blutungen die zu einer gleichmässigen Pigmentinfiltration eines so grossen Organes geführt haben sollen. In unserem Falle haben wir durchaus keine Veranlassung eine Con-

tusion der Leber anzunehmen, wir haben es mit spontan fern von der Leber auftretenden ausgedehnten Hämorrhagien zu thun, die den Ausgangspunkt für die eigenthümlichen Veränderungen sämmtlicher Organe, Leber, Lymphdrüsen etc. abgeben.

Wir glauben daher die Pigmentinfiltration der Leber auf anderem Wege zu Stande gekommen, und zwar auf dem der Blutbahn, denn die geringen hämorrhagischen Auflagerungen auf dem Leberüberzug, wie sie bei der Section gefunden wurden, reichen nicht aus zur Erklärung einer solchen massenhaften das ganze Organ völlig gleichmässig durchsetzenden Pigmentablagerung, und dazu eines so grossen Organs wie die Leber. Auch fanden sich in diesen Hämorrhagien des Leberüberzuges keine frischen Blutkörperchen, sondern ausschliesslich die gleichen Pigmentschollen, wie in der Leber selbst z. Th. schichtenartig in Zügen über einander gelagert.

Wir haben aber noch andere Anhaltspunkte, die dafür sprechen, dass dieses Pigment in den Kreislauf übergegangen ist, und durch diesen seine Verbreitung nach verschiedenen Organen fand, nehmlich die eigenthümliche Beschaffenheit des Harns in unserem Fall und Ablagerungen von Pigmentschollen in den Nieren. Wir finden diese Pigmentablagerung fast ausschliesslich in den Glomerulis, hier aber constant, doch nicht in sehr grosser Menge (s. Fig. 4). Die Pigmentkörnchen haben grössere oder kleinere Strecken der Windungen der Gefässchen ausgegossen, die Capillarschlingen sind gerade durch die Anordnung des Pigments, bezw. partielle Füllung mit demselben, deutlich als solche zu erkennen. Weitere secundäre Veränderungen sind in den Nieren nicht zu finden. Dieser Befund lässt darüber wohl keinen Zweifel, dass das Pigment, sei es nun in gelöster oder in fester Form, im Blut circulirt hat.

Der Harn allerdings, obschon seine auffallende Farbe sofort Hämoglobulingehalt vermuthen liess, erwies sich bei der freilich nur ein Mal vorgenommenen spektroskopischen Untersuchung gleichwohl frei davon. Ob nun aber durch eine eigenthümliche Veränderung, ein Derivat des Blutfarbstoffes, diese blutrothe Verfärbung des Urins bedingt war, kann ich leider nicht entscheiden, da weitere Untersuchungen damals nicht angestellt worden waren. Wahrscheinlich ist dies jedenfalls, und wird diese Wahrscheinlichkeit noch vermehrt eben durch das Auffinden von Blutpigment in den Harn abscheidenden Organen resp. in den Blutgefässen der letzteren.

Die Milz wurde, da ihr makroskopisches Aussehen nichts Abnormes darbot, nicht aufbewahrt, dagegen fand sich im Pancreas bei der mikroskopischen Untersuchung eine sehr reichliche Pigmentablagerung über das ganze Organ ziemlich gleichmässig vertheilt, weniger im Drüsengewebe wie im interstitiellen Bindegewebe.

Ein eigenthümliches Bild bieten die mit Blutkörperchen durchsetzten Muskeln der unteren Extremitäten dar. Von einer Querstreifung ist keine Spur mehr vorhanden, nicht einmal kann durch das Mikroskop ein Querschnitt von einem Längsschnitt unterschieden werden. Denn der ganze Muskel besteht nur mehr aus farbigen Blutkörperchen, die sich gegenseitig abgeplattet haben, dicht verfilzt an einander liegen und von einem Maschenwerk von Bindegewebe und Fibrin zusammengehalten werden. Es sind hier keine Pigmentschollen angehäuft, die extravasirten Blutkörperchen sind fast intact noch erhalten, nur kleiner und gegenseitig abgeplattet.

Die chemische Untersuchung der Leber, des Pancreas und der Lymphdrüsen ergab, was schon a priori bei der massenhaften Ansammlung von Blutpigment vorauszusehen war, eine bedeutende Vermehrung des Eisengehaltes dieser Organe.

Behandlung dickerer Schnitte mit Salzsäure und nachfolgendes Betupfen mit Ferrocyankaliumlösung ruft sofort eine intensive dunkelblaue Färbung hervor; Behandlung mit Schwefelammonium verfärbt die Schnitte augenblicklich zu einem tiefen Schwarz.

Vergleichende Untersuchungen an Leberschnitten von anderen Fällen der verschiedensten Art machten den Unterschied in der Intensität der Blau- resp. Schwarzfärbung sofort klar.

Dem entsprechend ergab auch die quantitative Untersuchung der Leber auf Eisen, welche im hiesigen chemischen Laboratorium von Herrn Hofrath Prof. v. Babo vorgenommen wurde, eine bedeutende Vermehrung des Eisengehaltes.

Die Resultate dieser Untersuchung sind folgende:

100 Gr. feuchte (Spiritus) Leber	=	31,2 trocken (bei 100°)
	=	6,9 Asche
	=	0,39 Eisen
100,0 Asche	=	5,6 Eisen
100,0 trockene Leber	=	22,1 Asche
	=	1,246 Eisen.

Stellen wir diesem Eisengehalt nach Oidtmann's Angabe bei

Gorup-Besanez[1]) den normalen Eisengehalt der Leber mit 0,0816 pCt. Fe gegenüber, so können wir die Vermehrung immerhin eine sehr bedeutende nennen.

Dass die oben angegebenen und angewandten Reactionen zum Nachweis von Eisen in den Pigmenten sehr empfindlich und correct sind, hat Perls[2]) seiner Zeit nachgewiesen. Aus seinen Untersuchungen geht ferner hervor, dass der Eintritt der Reaction — die nöthigen Vorsichtsmaassregeln vorausgesetzt — immer auf Blutpigment in den Geweben schliessen lasse, dass jedoch das in den Geweben enthaltene Blut, sowie Blut überhaupt, diese Reaction nicht gebe.

Derselben Reagentien bediente sich auch Quincke[3]) bei seinen Untersuchungen über den Eisengehalt der Leber bei perniciöser Anämie. Nur in 2 Fällen, die Quincke veröffentlichte, übertrifft der Eisengehalt der Leber die in unserem Falle gefundene Zahl, nehmlich das eine Mal mit 1,89 pCt. Fe, das andere Mal (ein Fall von Diabetes mellitus) mit 3,607 pCt. Fe. Auch Rosenstein[4]) hat in einem Fall von perniciöser Anämie den Eisengehalt der Leber vermehrt gefunden, und zum qualitativen Nachweis des Eisens obige Reactionen in Anwendung gezogen.

Der procentige Fe-Gehalt der übrigen Organe, Lymphdrüsen, Pancreas und Nieren wurde in unserem Falle nicht bestimmt, doch lässt die prompte Reaction bei der qualitativen Untersuchung schliessen, dass auch in diesen Organen eine bedeutende Vermehrung des Fe-Gehaltes vorhanden sein muss.

Fassen wir den Befund nochmals in kurzen Sätzen zusammen, so zeigt dieser Fall eine jedenfalls auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgte Resorption von Blut in Substanz oder in Form von Pigment, weiterhin aber durch Uebertragung desselben in die Blutbahn eine ausgedehnte Pigmentinfiltration verschiedener Organe des Körpers. Ausgangspunkt dieser Pigmentirungen waren ausgedehnte Blutextravasate in Folge von

[1]) von Gorup-Besanez, Lehrbuch d. physiol. Chemie. 3. Aufl. Braunschweig 1874. S. 720.
[2]) Perls, dieses Archiv Bd. 39. S. 42.
[3]) Quincke, Ueber Siderosis, Festschrift zum Andenken an Albrecht v. Haller. Bern 1877.
[4]) Rosenstein, Berlin. klin. Wochenschr. 1877. S. 113.

Morbus maculosus Werlhofii, und unterscheidet sich dieser Fall von den bisher gemachten Beobachtungen durch den Ausschluss jeglichen Traumas.

Die Lymphdrüsen sind die ersten Ablagerungsstätten. Dieselben halten diese Pigmente fest, und verhindern ein Uebergehen derselben in den Kreislauf. Doch auch die Sicherheit einer vollständigen Retention erreicht hier Grenzen, wenn die ganze Drüse in zu grosser Ausdehnung und mit zu reichlichen Massen beladen wird. Die Folge davon wird sein, dass sie wieder einen Theil des Abfiltrirten abgiebt. In dieser Weise werden zunächst die mehr central gelegenen Lymphdrüsen infiltrirt, endlich wird auch ein Uebergang in die Blutbahn und eine Infiltration der übrigen Organe stattfinden, wobei sowohl die farblosen Blutzellen als Träger des Pigments, als der in Lösung befindliche Blutfarbstoff betheiligt sein werden.

Dass die Lymphgefässe die Aufnahme corpusculärer Elemente vermitteln und eine Ablagerung in den Lymphdrüsen veranlassen, ist eine Thatsache, die durch mannichfache Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen sichergestellt ist. Ich erinnere nur an die Ablagerung von Farbstoffen in den Lymphdrüsen bei Tätowirten (Virchow), ferner an die Arbeiten von Ponfick, Slovansky, Ruppert u. A., die diese Thatsache bestätigten.

Wie dies von den verschiedenen Beobachtern für Farbstoffe, Kohlenstaub und Kieselstaub etc. nachgewiesen wurde, so haben wir nach den bisher gemachten und oben erwähnten Beobachtungen das Recht den gleichen Vorgang für Blut und Blutpigment anzunehmen. Zu den bereits angeführten Fällen sei es mir erlaubt hier noch kurz eine weitere Beobachtung von Resorption von Blutpigment durch die Lymphgefässe und Ablagerung desselben in die Lymphdrüsen einzuschalten.

Ein kräftiger Mann, Steinhauer, wurde längere Zeit an Pleuritis exsudativa in der hiesigen Klinik behandelt. Die Massenhaftigkeit des Exsudats machte eine mehrmalige Punction mittelst des Dieulafoy'schen Aspirateurs nöthig. Die bei der 2. Punction entleerte Flüssigkeit war dunkel rothbraun und enthielt bei der mikroskopischen Untersuchung stark geschrumpfte, zum Theil auch sternförmige Blutkörperchen. Pat. verliess gebessert das Hospital, doch trat bald wieder Verschlimmerung ein, und unter den Erscheinungen einer rapid sich entwickelnden Tuberculose mit Meningitis tu-

berculosa ging der Pat. zu Grunde. Die **Section** bestätigte die Diagnose einer tuberculösen Meningitis. Die linke Lunge war fest gegen die Wirbelsäule platt gedrückt durch ein massenhaftes hämorrhagisches Exsudat. Die Pleura costalis, sowie die der zusammengepressten Lunge mit dicken fibrinösen Massen bedeckt.

Die **Bronchialdrüsen** nun erschienen dunkelpigmentirt, mit vereinzelten weissen Knötchen auf dem Durchschnitt. Die mikroskopische Untersuchung dieser Lymphdrüsen ergiebt, wenngleich in geringerem Maasse wie in unserem zuerst mitgetheilten Fall, eine Infiltration derselben mit braunen Pigmentschollen, welche wie dort in kranzförmiger Anordnung die einzelnen Follikel umgeben.

Auch die von **Müller** angestellten Versuche bestätigen, dass für Blut und Blutpigment der gleiche Resorptionsvorgang stattfindet wie für corpusculäre Elemente überhaupt.

Wie haben hier wiederum nichts anderes als eine durch die Lymphgefässe erfolgte Resorption von Blutpigment und Ablagerung desselben in die zunächst gelegenen Lymphdrüsen.

Es war bisher zumeist die Ansicht herrschend, dass die Lymphdrüsen diese Elemente zurückhielten, und ein Durchtreten corpusculärer Elemente nicht stattfinde; wenigstens lagen keine directen Erfahrungen darüber vor, wenn auch vielleicht theoretisch die Möglichkeit eines Durchtritts und Uebergangs in die Blutbahn zugegeben werden musste. So finden wir denn auch in den angegebenen Fällen nirgends Angaben über secundäre Veränderungen in anderen Organen, und **Tillmanns**, der solche fand, glaubte sie auf besondere Weise erklären zu müssen. Auch in dem eben angeführten Fall von Pleuritis haemorrhagica, der speciell daraufhin untersucht wurde, fanden sich **keine** weiteren Ablagerungen in der **Leber** etc. vor. Die Menge des abgelagerten Pigments war meist nicht so bedeutend, die Zeit, während welcher die Resorption erfolgte, meist nicht sehr lange, als dass ein Uebertreten des von den Lymphdrüsen aufgenommenen Pigments in die Blutbahn hätte nothwendig und in hinreichend grossen Massen stattfinden müssen.

Dass aber ein solches Uebertreten des Pigments aus den Lymphdrüsen in die Blutbahn wirklich vorkommt, scheint mir nach der mitgetheilten Beobachtung und dem mikroskopischen Befunde dabei nicht zweifelhaft, und auch für **Tillmanns'** Fall ist diese Erklärung weniger gezwungen als die von ihm noch für nothwendig gehaltene

Eine jedenfalls hierhergehörige und unserer ganz analoge Beobachtung machte Soyka[1]). Derselbe fand in einem Fall von hochgradiger Anthrakosis der Lungen eine massenhafte Infiltration der Bronchialdrüsen mit tiefschwarzem Pigment, ebensolches in grosser Menge in Leber, Milz und Niere. In der Leber war dasselbe ebenfalls im arteriellen Gebiet vorwiegend, die Acini in Form eines Kranzes umgebend.

Nach den sorgfältigen Untersuchungen und Erwägungen fasst der Verfasser diese Pigmentablagerung ebenfalls als nur auf dem Wege der Blutbahnen zu Stande gekommen auf. Das Pigment von seiner ersten Ablagerungsstelle in der Lunge ausgehend wird, nachdem es Lymphbahnen und Lymphdrüsen passirt hat, durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn übergeführt. Die Ablagerung in das Parenchym der Organe kann nach Soyka nur durch directes Ueberwandern durch die Gefässwand erklärt werden und hält derselbe die Betheiligung der weissen Blutkörperchen an diesem Transport für sehr wesentlich. Es bietet diese Beobachtung in mancher Hinsicht Analogien mit der unsrigen, wenn man von der ersten Ablagerungsstätte (Lunge) resp. Bildungsstätte des Pigments absieht. Auch hier haben wir es vor Allem mit einer über die Lymphdrüsen sich hinauserstreckenden Ablagerung körniger Elemente in die verschiedenen Organe des Körpers zu thun und ist es auch hier wieder die Leber, die von aussen her das Pigment zugeführt erhielt.

Weshalb nun gerade die Leber stets bei diesen Vorgängen am meisten verändert gefunden wird, mag z. Th. in ihrer physiologischen Function, z. Th. in der eigenthümlichen Gefässanordnung liegen. Wir finden ja in verschiedenen pathologischen Zuständen Ablagerungen von Pigment, von Zellen in der Leber, während andere Organe frei davon bleiben und es scheint deshalb die Leber besonders dazu disponirt zu sein, gewissermaassen ebenfalls als Filter für verschiedene corpusculäre Elemente zu dienen.

In einem Fall von perniciöser Anämie, bei einem 45 Jahre alten Patienten, der ebenfalls auf der hiesigen Klinik zur Beobachtung kam, hatte ich Gelegenheit, die Leber genauer untersuchen zu können. Ich fand eine ziemlich bedeutende Pigmentablagerung, besonders wieder im arteriellen Gebiet. Die Pigmentmassen waren zwar nicht so reichlich, wie in dem zuerst mitgetheilten Falle, immerhin

[1]) Soyka, Prager med. Wochenschrift. 1878. No. 25.

aber so bedeutend, um schon makroskopisch den Verdacht und die Vermuthung rege zu machen, dass grössere Mengen Pigment abgelagert sein müssten, dasselbe fand sich dann auch bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung, etwas feinkörniger und ebenfalls wieder kranzförmig die einzelnen Acini umgebend. Während des Lebens waren grössere Blutungen nicht bemerkt worden, irgend welche Extravasate sind auch bei der Section nicht aufgefunden worden. Mit Ausnahme geringer Retinalblutungen und von Zeit zu Zeit den diarrhoischen Stühlen beigemischter Blutklümpchen war nichts von einer hämorrhagischen Diathese bei dem Patienten zu bemerken gewesen.

Es fand sich somit kein Anhaltspunkt, die Pigmentablagerung als Resorptionsvorgang auffassen zu dürfen, wir können nur die Blutmasse selbst als die Ausgangsstelle, als die directe Quelle des Pigments ansehen. Das bei diesem Krankheitsprozess massenhaft untergegangene Blut wurde in Form von Pigment in die Leber abgelagert und führte so zu dieser gleichmässig das ganze Organ betreffenden Pigmentinfiltration.

Es besteht somit der Unterschied zwischen dieser und den übrigen bereits angeführten Beobachtungen, dass bei den letzteren das Pigment von aussen kommend erst nach vorausgegangener Passage des Lymphsystems durch Vermittlung der Blutbahn in die verschiedenen Organe abgelagert wurde, während in dem Fall von perniciöser Anämie das Lymphsystem ausser Spiel bleibt, und der Entstehungsort des Pigments nur in dem Blut und der Blutbahn selbst zu suchen ist. —

Unter ganz ähnlichen Gesichtspunkten wird man auch die stärkere Pigmentablagerung in der Leber bei Melanämie, bei Intermittens etc. betrachten müssen, nicht als eine in loco entstandene, sondern als eine in Folge von Bluntuntergang entstandene Pigmentirung der Leber, gerade wie auch die massenhafte Anhäufung von weissen Blutzellen in der leukämischen Leber nicht mehr als eine in loco entstandene Hyperplasie, sondern als eine von aussen kommende Ablagerung, gewissermaassen als Filtrationsergebniss, betrachtet wird.

Ausserdem ergaben die experimentellen Untersuchungen Ponfick's[1]) „über die Schicksale körnigen Farbstoffs im Organismus",

[1]) Dieses Archiv Bd. 48. S. 1.

dass die Leber neben der Milz ein Hauptablagerungsplatz für corpusculäre Elemente, welche künstlich in die Blutbahn gebracht sind, ist und dass nach der Exstirpation der Milz die Art der Ablagerung keine wesentliche Aenderung erleidet.

Nachdem wir nun nach dem Vorausgehenden zur Ueberzeugung gekommen, dass die Pigmentablagerung in der Leber und anderen Organen, mit Ausnahme der Lymphdrüsen, auf dem Wege der Blutbahn zu Stande gekommen sein muss, haben wir noch einen weiteren Punkt zu berücksichtigen, nehmlich die Frage, in welcher Form das Pigment im Blutkreislauf circulirte und endlich abgelagert worden ist. Ich will mich, da die Frage schon verschiedentlich experimentell zu lösen unternommen wurde, darauf beschränken die darüber herrschenden Ansichten kurz noch einmal vorzuführen.

In neuerer Zeit war es Cordua, der sie wieder aufgenommen hat, und seine Resultate nähern sich wieder mehr den Ansichten von Rokitansky und Virchow.

Rokitansky meinte, dass bei Blutextravasaten der Blutfarbstoff aus den Zellen austrete, von präexistirenden kernhaltigen Zellen aufgenommen und von diesen erst wieder zu Pigment differenzirt werde. Auch Virchow[1]) kam zu der Ansicht, dass Hämatin aus extravasirten Blutkörperchen austreten und in andere Theile diffundiren könne, „um durch eine spätere Differenzirung sich wieder in Körnchen und Krystallen zu sammeln". Ausser diesem Modus von Pigmentbildung hält Virchow noch ein directes Zusammentreten von Blutkörperchen für möglich, indem diese ihr Hämatin vereinigen und ganz in derselben Weise durch Differenzirung zu Körnern und Krystallen umwandeln. Gegenüber diesen Ansichten steht nur die Angabe von Langerhans[2]), nach welchem die Resorption von extravasirtem Blut und die Pigmentbildung nur durch Vermittlung von contractilen Zellen stattfinde und nur intracellulär die Pigmentumwandlung vor sich gehe. Ferner trenne sich der Blutfarbstoff intra vitam nie von seinen Zellen. Die Blutkörperchen werden von den contractilen Zellen aufgenommen und in körniges Pigment umgewandelt; die Diffusion von Blutfarbstoff und die Differenzirung zu Pigment extracellulär hält derselbe für unwahrscheinlich und jedenfalls nicht für bewiesen.

[1]) Dieses Archiv Bd. 1.
[2]) Dieses Archiv Bd. 49. S. 66 ff.

Gerade speciell diesen letzteren Punkt betreffend, nähert sich Cordua[1]) in seiner experimentellen Arbeit wieder den früheren Ansichten, und lässt einen nicht zu unterschätzenden Theil farbiger Blutzellen die Umwandlung zu Pigment extracellulär durchmachen.

Ausser diesen Möglichkeiten der Resorption von Blut scheint auch die Resorption intacter Blutkörperchen auf dem Wege der Lymphgefässe vorzukommen, wenigstens müssen wir dies für den Fall von Orth annehmen, und wird diese Möglichkeit durch einen experimentellen Versuch von v. Recklinghausen[2]) und die verschiedenen Experimente von Müller[3]) unterstützt.

Nach den angeführten Arbeiten dürfte also sowohl der intra- wie der extracelluläre Modus der Pigmentbildung vorkommen; in Rücksicht aber auf den Transport des Pigments an seine endgültige Lagerstätte glaube ich, dass derselbe fast ausschliesslich mit Hülfe contractiler Zellen auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen bewerkstelligt wird. Die Aufnahme von flüssigem Blutfarbstoff, eine Imprägnation der Zellen mit demselben ist zwar nicht zu bezweifeln, doch entsteht dabei immer noch die Frage ob aus diesem flüssigen Farbstoff Pigment entstehen kann, ob derselbe wieder in fester Form niedergeschlagen wird. Ein Theil wird jedenfalls rasch durch die Nieren abgeschieden. Jedenfalls geht, wenn dieser Modus der Pigmentbildung und Umwandlung vorkommt, — was noch der experimentellen Bestätigung bedarf, — dieselbe intracellulär vor sich.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1 a. Ein vollständiger und zwei unvollständig gezeichnete Follikel aus einer Inguinaldrüse. Der Schnitt etwas ausgepinselt. Seibert und Krafft. Ocular 0. Object. III. Vergr. 66.

Fig. 1 b. Randpartien eines Follikels aus demselben Schnitt bei stärkerer Vergrösserung. Ocul. 0. Object. V.

Fig. 2. Schnittfläche der Leber bei Lupenvergrösserung.

Fig. 3. Schnitt aus der Leber. Ocul. 0. Object. I. Die Conturen der Leberzellen nur andeutungsweise sichtbar.

Fig. 4. Partie aus demselben Schnitt der Leber bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 5. Schnitt aus der Nierenrinde. Ocul. 0. Object. V. Vergr. 200.

[1]) Cordua, Ueber d. Resorptionsmechanismus von Blutergüssen. Berlin 1877.
[2]) Dieses Archiv Bd. 62. S. 177. Experiment 16.
[3]) Müller, Diss. inaugural. Göttingen. l. c.

XXIV.

Aus dem Hamburger allgemeinen Krankenhause.

Ueber zwei durch totalen Verschluss der linken Carotis complicirte Aneurysmen des Aortenbogens.

Von Dr. med. Eugen Fraenkel,
Prosector.

Im Anschluss an einen jüngst von Küster[1]) veröffentlichten Aufsatz „Die Operation des Aneurysma arcus aortae und der Aorta ascendens", worin derselbe die schon früher ausschliesslich von englischen Autoren ausgeführte Unterbindung der aus dem aneurysmatisch erkrankten Aortenbogen entspringenden grossen Gefässstämme an der Hand von 2 eignen Beobachtungen beschreibt und den günstigen Einfluss dieses künstlich herbeigeführten Arterienverschlusses auf den weiteren Verlauf des Aneurysmas, resp. auf die durch dasselbe den Patienten verursachten Beschwerden hervorhebt, erscheint mir die Mittheilung zweier Fälle von Aortenaneurysma, in denen es zu einem spontanen Verschluss eines der vom Aortenbogen abgehenden Gefässstämme, der Carotis communis sin., gekommen war, um so eher gerechtfertigt, als die deutsche Literatur über diesen Gegenstand eine spärliche ist, während „das sogenannte classische Land der Aneurysmen" auch hierüber verhältnissmässig zahlreiche Beobachtungen besitzt. Andererseits dürften diese Befunde auch dazu angethan sein, den Werth und die Berechtigung solcher Operationen zu beleuchten, wenn auch, worauf gleich näher eingegangen werden soll, erhebliche Differenzen in der Art des Zustandekommens bei dem künstlichen (Ligatur) und spontanen Gefässverschluss (Thrombose) obwalten. Die hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse sind übrigens in der umfassenden Arbeit von Pilz[2]), auf welche ich bezüglich der Details verweise, sorgfältig gewürdigt worden und es wird deshalb genügen, kurz

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1879. No. 50 und 51.
[2]) Archiv f. klin. Chirurgie. IX. 258 ff., besonders S. 406 u. 414; cf. auch Kussmaul, Deutsche Klinik No. 51 (1872). S. 473.

darauf hinzuweisen, dass der fundamentale Unterschied bei beiden Vorgängen in dem plötzlichen und totalen Arterienverschluss (durch die Ligatur) auf der einen und der langsam und allmählich erfolgenden Gefässsperre (durch Thrombose) auf der anderen Seite beruht. Unter Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes erklärt es sich unschwer, warum häufig der an Leichen nachgewiesene, durch Thrombose zu Stande gekommene Verschluss eines oder mehrerer der aus dem Aortenbogen entspringenden, zur Ernährung des Gehirns in so intimer Beziehung stehenden Gefässe während des Lebens der betreffenden Individuen entweder gar keine oder nur wenig prägnante Erscheinungen seitens des Gehirns ausgelöst hat, während die Unterbindung auch nur eines der in Betracht kommenden Gefässe oft von schweren, zuweilen sehr bald zum Tode führenden Erscheinungen begleitet ist[1]).

Aber noch ein anderes Moment verdient hier berücksichtigt zu werden, welches Aufschluss darüber giebt, warum bei manchen der in der Literatur verzeichneten Fälle von spontan (durch Thrombose) erfolgtem Verschluss nur eines der aus dem Aortenbogen entspringenden grossen Gefässe doch schwere Gehirnerscheinungen aufgetreten sind und hiermit meine ich das Verhalten der an der Bildung des Circul. arterios. Willis. participirenden Gefässe, von deren Intactheit in Bezug auf Wandungen und Lumen das Fernbleiben oder, unter entgegengesetzten Verhältnissen, Auftreten gefahrdrohender Erscheinungen abhängt. Sind die erwähnten Gefässe im Stande, den durch Verschluss eines der das Gehirn versorgenden Gefässe für letzteres (sc. Gehirn) zu Stande gekommenen Ausfall an Ernährungsmaterial in Ausgleich zu bringen, dann werden schwere Erscheinungen seitens des Centralnervensystems nicht bemerkt werden und es werden anatomische Läsionen des Gehirns in Form von Erweichungsheerden, wie in dem ersten der beiden Kussmaul'schen Fälle[2]), fehlen; auf der anderen Seite werden sich bei gleichzeitig bestehender Verengerung der Lumina der den Willisi'schen Zirkel bildenden Gefässe Ernährungsstörungen der ungenügend mit Blut versorgten Gehirntheile und die damit verbundenen Folgezustände nothwendig herausbilden müssen. Es liegt auf der Hand, dass sich diese, mit Gefahr für das Leben der davon befallenen

[1]) Pilz, l. c. S. 405.
[2]) l. c. S. 463.

Individuen verbundenen Erscheinungen um so eher einstellen werden, wenn sich der spontan zu Stande gekommene Gefässverschluss analog dem bei der Ligatur bewirkten nicht allmählich, sondern gleichfalls plötzlich (durch Embolie) entwickelt hat und gerade hierfür dürfte die eine der mitzutheilenden Beobachtungen als Illustration angeführt zu werden verdienen, besonders auch deswegen, weil embolische Verstopfungen der grossen Halsarterien[1]) in der Literatur nur vereinzelt beschrieben sind.

I.

Der 50jährige Arbeiter Andreas Jacobsen, welcher, nach Angabe seiner ihn in das Hospital bringenden Frau, früher stets gesund gewesen sein soll, ist 2 Tage vor seiner am 25. Mai 1879 in's allgemeine Krankenhaus erfolgten Aufnahme bei der Arbeit plötzlich von einem Schlaganfall betroffen worden und bewusstlos umgefallen.

Der kräftig gebaute Mann bietet bei der Aufnahme eine totale rechtsseitige Hemiplegie mit rechtsseitiger Gesichtslähmung dar, liegt meist soporös da, zeigt jedoch auf Befragen einiges Verständniss; gleichzeitig besteht vollständige Aphasie. Die Zunge bleibt, wenn Patient aufgefordert wird, sie herauszustrecken, am Mundboden liegen. Die Untersuchung der Circulationsorgane ergiebt den Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, in der vorderen Axillarlinie, Herztöne ganz rein, Puls regelmässig, langsam. Arterienrohr von guter Elasticität.

Vom 26. auf den 27. ist eine linksseitige Oculomotorius-Lähmung mit Dilatation der linken Pupille, Ptosis, Strabism. diverg. eingetreten, die rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie bestehen unverändert fort.

Dem weiteren Krankheitsverlauf ist zu entnehmen, dass die Pupillendilatation und Ptosis zurückgingen, ohne vollständig zu verschwinden, während die Facialis- und Extremitätenlähmung, sowie die totale Aphasie unverändert blieben und vom Juli an sich eine so hochgradige Blasen- und Mastdarmschwäche hinzugesellte, dass Patient Alles unter sich liess. Am 5. October wurde er wegen eines Furunkels am rechten Oberarm auf die chirurgische Abtheilung verlegt und starb daselbst unter zunehmendem Kräfteverfall am 27. d. M.

Dem Protocoll über die am 28. October von mir ausgeführte Section entnehme ich Folgendes: „Blasser männlicher Leichnam mit bestehender Todtenstarre; Lippen und Fingernägel blass-cyanotisch. Schädeldach und Hirnhäute nicht pathologisch verändert. Beide Art. vertebral. von dünnem Kaliber und ungleichmässig entwickelt, die linke dünner als die rechte, ihre Lumina frei, Wandungen elastisch. Linke Carot. cerebral. im Sin. cavernos. stark S-förmig gekrümmt, ihr Lumen durch ein organisirtes, das-

[1]) cf. Esmarch, dieses Archiv. XI. 410 ff.; Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten S. 364; Quincke in v. Ziemssen's Sammelwerk, Handbuch der Krankheiten des Circulations-Apparats. 2. Aufl. 1879. S. 411.

selbe bis auf eine haarfeine, freigebliebene Oeffnung ausfüllendes, derbes, adhärentes, grauweisses Gerinnsel erfüllt; 2 Cm. unterhalb des Abgangs der A. ophthalm. ist an der Carotis keine Spur eines Lumens mehr kenntlich, das ihr Lumen völlig obturirende Gerinnsel ist völlig entfärbt, zähe, von den Wandungen des Gefässes nicht abzudrängen. Das Gefäss, von etwas geringerem Umfange als das gleichnamige der rechten Seite, nimmt centralwärts das Aussehen eines bandartig plattgedrückten Stranges an, um erst 6,5 Cm. oberhalb der Ursprungsstelle als cylindrischer, von einem derben, total verstopfenden, weniger adhärenten, noch lackfarben rothen Gerinnsel erfüllter Kanal zu erscheinen, welcher in dem darauf folgenden Gefässabschnitt ein ganz frisches, mühelos extrahirbares, 2 Cm. langes Gerinnsel enthaltend, schliesslich in das unmittelbar aus der Aorta abgehende 4,5 Cm. lange, am meisten central gelegene Endstück des Gefässes übergeht, dessen Wandungen bis zur Berührung genähert mit einander verklebt sind. Die Einmündungsstelle des Gefässes, dessen hintere Wand in diesem letzten Abschnitt mit der vorderen Peripherie des aneurysmatisch erweiterten Aortenbogens untrennbar verwachsen ist, ist durch eine schmale, schlitzartige Vertiefung angedeutet, über welche die wie glasirt erscheinende Intima der Umgebung in continuirlicher Schicht fortzieht. Die Intima des nicht obliterirten Theils der Carot. commun., sowie die Wandungen der Carot. extern. und die aus ihr abgehenden Aeste, zeigen normale Beschaffenheit; die Einmündungsstelle der Carot. extern. in die Carot. commun. ist deutlich verengert. Die A. ophthalm. sin. ist von einem annähernd concentrisch mit dem Lumen des Gefässes verlaufenden, mit der medianen Wand des letzteren adhärenten, central kanalisirten weisslichen Gerinnsel erfüllt, das Lumen der linken A. fossae Sylvii durch ein adhärentes, derbes, entfärbtes Gerinnsel beträchtlich verschmälert. Das Verästelungsgebiet der rechten A. carot. cerebral., sowie der extracranielle Abschnitt des erwähnten Gefässes zeigen keinerlei Abnormitäten. Die linke Insel, die Spitze des linken Schläfenlappens, sowie die sämmtlichen Stirnwindungen an der basalen Fläche des Stirnlappens (letztere in 2 querfingerbreiter Ausdehnung) gelb erweicht, unter die Oberfläche eingesunken. An der Hirnconvexität nichts Bemerkenswerthes. Seitenventrikel leicht erweitert, mit glattem Ependym; der von Streifen- und Sehhügel gebildete Boden des linken Ventrikels ist stark abgeflacht und namentlich im Bereich des Streifenhügelkopfes rostgelb gefärbt. Auf Einschnitten erweisen sich die erwähnten Ganglien diffus erweicht und unmittelbar mit jenem zuerst erwähnten, die Insel, den Schläfen- und Stirnlappen betreffenden Erweichungsheerd zusammenhängend; nur das 1. Glied des linken Linsenkerns und der mediane Theil der inneren Kapsel, erheblich schmäler als die entsprechenden Abschnitte rechts, als solche noch kenntlich. Vierhügel und grosse Ganglien der Hirnbasis frei von Heerderkrankungen. Beide Sehnerven stark abgeplattet, von grauopakem Aussehen, die Papilla optica, besonders durch Wasser betrachtet, exquisit bläulichweiss (atrophisch).

Die Section des Rückenmarks liefert keine für die Beurtheilung des Falles wichtigen Befunde.

Nach dem vorschriftsmässigen Ablösen des Brustbeins erscheint der obere Theil des vorderen Mediastinum von einem faustgrossen, sich schlaff anfühlenden Tumor eingenommen, welcher, mit der Hinterfläche des Sternum lose adhärent, vom Aortenbogen gebildet wird, aus welchem die 3 grossen, normaler Weise hier entspringenden Gefässe in richtiger Reihenfolge abgehen. An seinem hinteren Umfange ist der erwähnte Tumor mit der vorderen Trachealwand, an welcher er bis 2,5 Cm. unterhalb des unteren Schilddrüsenrandes sich nach aufwärts erstreckt, fest verlöthet, ja es wird die hintere Begrenzung desselben theils von dem prätrachealen Bindegewebe, theils von einzelnen freigelegten Trachealringen gebildet und es ist an diesen Stellen von Gefässwandungen nichts mehr zu erkennen. Die vordere, sackartig in das vordere Mediastinum hineinreichende Wand ist an ihrer Innenfläche von geschichteten, derbelastischen Fibringerinnseln bedeckt und lässt nach Entfernung dieser Gerinnsel die stark atheromatös veränderte Intima zum Vorschein kommen. Die auf- und absteigende Aorta von normalem Umfang, mit ebenfalls hochgradig atheromatös veränderter Intima. Das Aneurysma betrifft ausschliesslich den Aortenbogen und schliesst die 3 aus letzterem entspringenden grossen Gefässstämme ein.

Die Einmündungsstelle des Trunc. anonym. und der linken Art. subclav. von normalem Umfang, bequem passirbar, bezüglich des Verhaltens der Einmündung der linken Carotis in den Aneurysmasack gilt das oben Gesagte.

Das Herz nicht vergrössert, mit normal weiten Ostien und durchaus intacten Klappen, die an der Aorta nur leicht gefenstert, übrigens völlig zart erscheinen. Herzfleisch derb, gut gefärbt, frei von jeglichen Heerderkrankungen. Kranzgefässe leer, die Aa. coronar. nicht atheromatös. An den grossen venösen Gefässen am Halse und an der Brust nichts Bemerkenswerthes.

Bezüglich der übrigen Organe beschränke ich mich auf die Angabe der pathologisch-anatomischen Diagnose: Bronchopneumon. multiplic. recent., Bronchiectas. cylindric.; Atrophia granular. levis renis utr., Strictura part. bulbos. urethr., Cystitis, Vessie-à-colonnes.

Während der mitgetheilte Fall klinisch als einfache, von Aphasie und linksseitiger Oculomotoriuslähmung begleitete Apoplexie imponirte und die Beobachtung bei Lebzeiten des Patienten keinerlei auf ein bestehendes Aortenaneurysma hindeutende Symptome darbot, hat die Section ausser der Anwesenheit eines solchen den immerhin seltenen Befund eines totalen Verschlusses der linken Carotis commun. und interna geliefert, welcher insofern ein erhöhtes Interesse verdient, als bei dem Zustandekommen desselben eine Reihe von Momenten, wie sie sonst bei den in der Literatur beschriebenen Fällen von Aortenaneurysmen, welche mit Verschluss eines oder mehrerer der aus dem Aortenbogen entspringenden Gefässe complicirt gewesen sind, nicht vorlagen, mitgewirkt haben.

Es müssen nehmlich auf Grund der an der Carot. commun. erhobenen Befunde zur Erklärung für den an dem erwähnten Gefäss beobachteten Verschluss zwei von einander differente pathologische Prozesse herangezogen werden, deren einer die Obliteration der Ursprungsstelle der Carotis am Aortenbogen, deren anderer die Verstopfung des Gefässstammes mit Gerinnseln veranlasst hat und es bleibt zu erörtern:

1) in welcher Reihenfolge die erwähnten Veränderungen aufgetreten sind und 2) ob der constatirte Verschluss des Gefässrohrs durch Thrombose oder Embolie zu Stande gekommen ist.

Für die Entscheidung der zweiten, hier aufgeworfenen Frage ist die klinische Beobachtung des Falles bedeutungsvoll, indem das plötzliche Auftreten einer totalen, mit Aphasie verbundenen rechtsseitigen Hemiplegie bei einem bis zu diesem Termin durchaus gesunden Menschen eine rasch eingetretene Ausserthätigkeitssetzung der linken Grosshirnhemisphäre wahrscheinlich macht, wie eine solche unschwer als durch plötzliche Verstopfung eines der diese Hirnhälfte versorgenden Gefässe veranlasst gedacht werden kann. Diese Ueberlegung allein schon legt die Vermuthung nahe, dass als die Ursache der den Beginn der Erkrankung darstellenden Hemiplegie eine Embolie der Carotis cerebral. anzusehen und eine Thrombosirung dieses Gefässes auszuschliessen ist. Die letztere stellt ja einen Vorgang dar, bei welchem der Gefässverschluss langsam vor sich geht, somit Zeit zum Zustandekommen von Ausgleichungsmöglichkeiten in der Circulation gegeben und der Eintritt von Functionsstörungen, wie er nach einem für die Blutzufuhr zum Gehirn plötzlich gegebenen Hinderniss sich geltend macht, ausgeschlossen sein dürfte. Indess für die Erklärung der Wucht der Erscheinungen, welche in unserem Falle den Eintritt der Katastrophe begleiteten, muss noch ein anderes Moment verwerthet werden und dieses ist in dem ungünstigen, das Zustandekommen eines Collateralkreislaufes erschwerenden Gefässverhältnissen, wie es durch die Enge beider, in ihrem Kaliber noch ausserdem zu Ungunsten der linken differenten Vertebralarterien gegeben ist, zu suchen. Es ist auf diesen Punkt schon Eingangs der Arbeit hingewiesen worden und es wird daher genügen, hier darauf aufmerksam zu machen, dass unsere Beobachtung in eine gewisse Parallele

zu stellen ist mit den nach der Unterbindung einer Carotis bei Einhufern eintretenden Erscheinungen seitens des Nervensystems, welche bei den zu dieser Säugethierordnung gehörenden Thieren meist innerhalb weniger Stunden zum Tode führen. „Schon A. Cooper hat den Grund des tiefen Eingriffs bei den Solidungulis richtig darin gefunden, dass die Art. vertebrales verhältnissmässig sehr klein, nicht im Stande sind, in ihrer Bahn genügend arterielles Blut dem Gehirn zuzuführen [1].“ Es besteht ferner in Bezug auf den jähen Eintritt der Lähmungserscheinungen eine nicht zu verkennende Uebereinstimmung des beschriebenen Falls mit der denkwürdigen, von Esmarch (l. c.) mitgetheilten Beobachtung, auf welche später wegen eines anderen, mehr anatomischen Gesichtspunkts zurückgekommen werden soll.

Wenn also auf der einen Seite die in der Krankengeschichte bezüglich des Auftretens der Erkrankung gegebene Anamnese die Vermuthung nahe legt, dass es sich bei dem Zustandekommen des anatomisch nachgewiesenen Carotisverschlusses zunächst um eine Embolie dieses Gefässes gehandelt hat, so tritt als unterstützender Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung die Intactheit der Wandungen des Gefässrohrs hinzu, wie sie speciell an dem nicht verschlossenen, ein ganz frisches Gerinnsel beherbergenden Gefässabschnitt (cf. Sectionsprotocoll) constatirt worden ist und wie sie auf der andern Seite bei durch autochthone Thromben verschlossenen Gefässen gewöhnlich vermisst zu werden pflegt. Dass die Ausfüllung des Gefässes mit Gerinnseln in der an der Leiche gefundenen Ausdehnung nicht auf einmal, sondern successive erfolgt ist, lässt sich mit Sicherheit aus dem Aussehen der Thromben, aus welchem ein Rückschluss auf deren ungefähres Alter gestattet ist, beweisen, ganz abgesehen davon, dass eine solche Annahme nur wenig Wahrscheinliches für sich hätte.

An welcher Stelle der primäre, durch Embolie in das Gefäss hineingelangte Thrombus gesessen haben mag, dürfte kaum zu entscheiden sein, wenn mir auch nach der physikalischen Beschaffenheit das den intracraniellen, im Sin. cavernos. verlaufenden Carotisabschnitt erfüllende Gerinnsel das älteste zu sein scheint. An diesen, späterhin mit der Gefässwand verwachsenen Embolus haben sich

[1]) Pilz, l. c. S. 401.

fortgesetzte Thromben in centripetaler, wie centrifugaler Richtung angeschlossen, deren frischester sich durch seine rothe Farbe und die Möglichkeit, von der Gefässwand abgedrängt zu werden, genügend charakterisirte. Das noch aus dem Gefässlumen extrahirbare, ein 2 Cm. langes Stück des Gefässrohrs ausfüllende Gerinnsel (cf. Sectionsprotocoll) ist, wo nicht postmortal, mit Sicherheit erst in den letzten Stunden des Lebens entstanden.

Bezüglich der Quelle, welcher das Material für die Embolie der Carotis entstammte, ist in den massigen, den aneurysmatisch erweiterten Aortenbogen ausfüllenden Gerinnseln eine genügende Erklärung gegeben und es harrt nun ein weiterer Punkt der Erörterung, ich meine die Klarlegung des Weges, auf welchem die Embolie erfolgt ist. Die Einmündungsstelle der Carotis sin. am Aortenbogen hatte sich ja, wie bei der Section constatirt wurde, in Folge Hinüberwachsens der Intima von der Umgebung als total verschlossen erwiesen und hier haben wir den zweiten, an der Obliteration des Gefässes participirenden, von dem durch die primäre Embolie und die sich secundär anschliessende Thrombenbildung veranlassten Carotisverschluss verschiedenen Factor, der uns zugleich darauf führt, die erste der aufgeworfenen Fragen in Betreff der Reihenfolge, in welcher diese beiden Prozesse aufgetreten sind, zu beleuchten.

Es wird die Beurtheilung dieses Punktes nicht unerheblich erschwert durch das bei der Section constatirte, zwischen centralstem. abgeplattetem und dem, den lackfarbenen Thrombus beherbergenden Carotisabschnitte gelegene, durchaus frische Gerinnsel, welches das Fortbestehen von Circulation in diesem Gefässstück zur Voraussetzung hat. Letztere muss, da die Ursprungsstelle der Carotis am Aortenbogen verlegt war, nothwendig auf dem Wege von Collateralbahnen stattgefunden haben und es fragt sich nun, ob die Obliteration der Einmündungsstelle dem Verschluss des Carotisstammes vorausgegangen und auch die Embolisirung des letzteren schon durch Collateralgefässverbindungen vermittelt worden ist oder ob der den Carotisstamm obturirende Embolus auf dem naturgemäss einfachsten Wege durch das damals noch offene Lumen am Aortenbogen in den ersteren hineingelangt und die Carotis an ihrem Abgang erst späterhin verschlossen worden ist.

Es wäre sehr wohl denkbar, dass es unter dem Einfluss der

durch das wachsende Aneurysma auf das centralste Stück der Carotis commun. sin. ausgeübten stärkeren Compression allmählich zu einer Stenosirung und schliesslichen Obliteration, ähnlich wie in dem Wyss'schen, von Pilz[1]) mitgetheilten Falle gekommen und damit Hand in Hand die Entwicklung von Collateralbahnen, welche das Gehirn genügend zu ernähren im Stande gewesen sind, gekommen sein könnte und dass, nach völlig eingetretener Obliteration der Ursprungsstelle, eines der im Aneurysmasack gelegenen Gerinnsel auf dem Wege der vorhandenen Collateralbahnen in die Carotis gelangt wäre; ja es würde sich mit dieser Anschauung der plötzliche Eintritt so schwerer Gehirnerscheinungen, wie sie bei dem Patienten beobachtet sind, um so eher in Verbindung bringen lassen, als durch dieselbe, zumal im Verein mit dem oben gewürdigten Verhalten der Vertebralarterien, die möglichst ungünstigen Bedingungen für das Ausbleiben eines raschen Ausgleichs der ohnehin schon so gestörten Circulations-Verhältnisse gegeben wären. Andererseits ist diese Auffassung auch geeignet das Zustandekommen jenes im Sectionsprotocoll erwähnten frischen Gerinnsels im Carotisstamm auf dem Wege der mit diesem in Verbindung gedachten Collateralbahnen zu erklären.

Die zweite der aufgestellten Annahmen würde sich den Carotisursprung zur Zeit der eingetretenen Embolie noch völlig durchgängig vorstellen und erst nachher durch das oben herangezogene Erklärungsmoment sich das Ostium am Aortenbogen verschliessen und gleichen Schritt damit die Entwickelung von Collateralbahnen gehen lassen. Die Anwesenheit der letzteren muss auch für diese Art der Erklärung bezüglich der Reihenfolge der eingetretenen Erscheinungen nothwendig gefordert werden, denn es fehlt sonst die Deutung für die Entstehung jenes frischen Gerinnsels in dem bezeichneten Abschnitte des Carotisstammes. Eine definitive Entscheidung zu Gunsten der einen oder anderen der aufgestellten Erklärungsmöglichkeiten erscheint mir um so weniger denkbar, als dasjenige Criterium, welches über den eventuellen Eintritt eines plötzlichen oder allmählich eingetretenen Carotisverschlusses Aufschluss geben könnte, ich meine klinische Beobachtungen über das Verhalten des Pulses in der linken Carotis, fehlt. Dass der anatomische Nachweis der Collateralbahnen nicht erbracht ist, darf nicht Wunder nehmen, da dieser

[1]) l. c. S. 405.

ohne vorgenommene Injection der Gefässbahnen, welche in unserem Falle aus kosmetischen Rücksichten unterbleiben musste, kaum jemals gelingen dürfte.

Hervorgehoben zu werden verdient die im Sectionsprotocoll beschriebene Verstopfung der linken Art. ophthalm. mit einem bereits wieder durchgängig gewordenen Thrombus, ein Vorkommen, das auch in dem oben citirten Esmarch'schen Falle[1]) beobachtet wurde; zu einer Organisation und Canalisirung des Thrombus war es in dem letzt angezogenen Falle freilich — wegen des schon wenige Tage nach der Erkrankung eingetretenen Todes des Patienten — nicht gekommen; leider fehlen in dem Bericht etwaige, sich auf das Sehvermögen an dem der verstopften Arterie entsprechenden Auge beziehende Angaben. In unserem Falle wurde eine deutliche Atrophie beider Sehnerven anatomisch nachgewiesen; wie lange Zeit dieselbe bestanden haben mag, ist bei dem Mangel darauf bezüglicher Aussagen Seitens der Angehörigen des Patienten nicht zu ermitteln gewesen. Ob die Gefässverstopfung mit der gleichzeitig constatirten Sehnervenatrophie in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden könne, erscheint schon aus dem Grunde zweifelhaft, weil, wie an mikroskopischen Schnitten durch den atrophischen Opticus kenntlich, die Art. central. retinae in ihrem Lumen nicht beeinträchtigt und frei von Thromben war und weil sich auch der rechte Sehnerv trotz völliger Integrität der A. ophthalm. dieser Seite als in gleicher Weise atrophirt herausgestellt hatte.

Was endlich die in der Krankengeschichte erwähnte, zwischen 2. und 3. Tage der Erkrankung aufgetretene linksseitige, im Verlauf der Erkrankung wenig zurückgegangene Oculomotoriuslähmung betrifft, so bin ich nicht im Stande, eine genügende anatomische Erklärung für dieselbe anzuführen, da auch die mikroskopische Untersuchung des Oculomotor. keinerlei Abnormitäten ergeben hat; inwieweit eine von Cohn für die bei einem Falle von Carotisverschluss nach Unterbindung der Carotis beobachtete gleichseitige Oculomotoriuslähmung abgegebene Erklärung, „dass plötzlich durch jene Carotisligatur die Carotis cerebral. und ophthalmica zusammenfielen und dadurch auf den mit ihr verlaufenden Nervus oculomotor. eine Zerrung ausgeübt wurde“, sich mutatis mutandis für unsere Beob-

[1]) l. c. S. 417.

achtung verwerthen lässt, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls muss der in der A. ophthalm. gefundene Thrombus auf Grund seiner physikalischen Beschaffenheit als ein solcher älteren Datums angesehen werden, welcher in Bezug auf die Zeit seiner Entstehung nur wenig hinter den primär in die Carotis eingewanderten Embolus zurückzuverlegen sein dürfte.

II.

Der 54jährige Eisenbahnfabrikant Chr. Grums wurde am 5. April 1876 auf die 2. medicinische Abtheilung aufgenommen. Anamnese nicht ordentlich herauszubekommen, da Patient nicht bei freiem Sensorium. Objectiv fällt zunächst deutlicher Stridor bei der, im Gegensatz zu der leicht erfolgenden Inspiration, schwer vor sich gehenden Exspiration auf. Pupillen mässig erweitert, gleich gross, auf Licht kaum reagirend. Puls ziemlich voll, kräftig, 124 in der Minute. Ueber den Lungen voller Schall; Herzdämpfung verkleinert, Herztöne wegen des die Exspiration begleitenden Stridors nicht zu hören. Ueber dem Manubr. stern. eine, mit der Herzdämpfung nicht zusammenhängende Dämpfung von der Grösse einer halben Vola manus. Abdomen ohne Anomalien, Fieber besteht nicht.

6. April. Pat., heut psychisch freier, soll nach Aussage der Angehörigen erst seit 2 Tagen so kurzluftig sein. Die Schwester des Patienten erzählt, dass derselbe bis zum October 1874 vollständig gesund und im Besitz ungeschwächter Intelligenz gewesen sei. Damals habe er einen Schlaganfall erlitten, nach welchem er 3 Tage lang nicht habe sprechen können. Die Sprache sei allmählich zurückgekehrt, ebenso sei die Lähmung der Extremitäten zurückgegangen, aber Patient sei schwachsinnig geblieben und habe seinem früheren Beruf nicht mehr vorstehen können. Im März 1875 soll er an „Darmverschleimung" gelitten haben, während welcher Pat. ebenfalls benommen und hartnäckig verstopft gewesen sei. Am 2. April 1876 sei er wieder erkrankt, habe das Bewusstsein verloren und sei bei der Arbeit umgefallen. Der behandelnde Arzt liess wegen der sich gleichzeitig einstellenden stertorösen Respiration Blutegel an den Larynx setzen.

18. April. Pat. befindet sich ganz wohl, die Intelligenz scheint merklich beeinträchtigt, die Dämpfung über dem Sternum besteht fort. Von Anfang an fühlte man die linke Carotis ungleich schwächer als die rechte pulsiren, die linke A. temporal. ist gar nicht zu fühlen, während die rechte ordentlich pulsirt. An den Radialarterien keine Differenzen; Lähmungserscheinungen nicht aufgetreten; der exspiratorische Stridor besteht noch. Herztöne rein, im Bereich der sternalen Dämpfung deutlicher zu hören als an der Spitze.

Im Laufe des Sommers ist eine Aenderung im Befinden des Pat. nicht eingetreten, er geht allein im Garten umher, seine Demenz nimmt nicht zu; Status über der Brust unverändert.

2. August. Seit gestern Heiserkeit und Husten, in der Fossa jugular. deutliche Pulsation, an der Carot. sin. gar kein Puls mehr zu fühlen. Unter dem Gebrauch von Mixtur. ammoniac. rasche Besserung der katarrhalischen Erscheinungen.

30. August. Am Nachmittag des 28. ist Pat. besinnungslos vom Stuhl gefallen; der exspiratorische Stridor besteht fort. Zeichen einer Pneumonie links hinten unten, welche am 5. September kritisch abfällt.

15. September. Patient erholt sich langsam, seine Demenz nimmt zu.

29. October. Seit mehreren Tagen besteht Durchfall und unwillkürlicher Stuhlabgang; die Blase muss durch den Katheter entleert werden.

10. November. Urin wieder spontan gelassen; Appetitabnahme und Kräfteverfall; *Puls in der linken Carotis dauernd nicht zu fühlen.*

24. December. Hochgradiger Collaps; häufiges Auftreten von Bewusstlosigkeit, begleitet von Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten. 27. December Exitus letalis.

Die klinische Diagnose Anfangs auf *Apoplexia cerebri*, *Aneurysma arcus aortae* gestellt, wurde späterhin, auf Grund der während des Hospitalaufenthalts des Kranken am Puls der linken Carotis gemachten Beobachtungen durch den Zusatz *Verschluss der linken Carotis durch Thromben* ergänzt.

Die am 28. December ausgeführte Section ergab an für die Beurtheilung des Falles wesentlichen Punkten:

Gyri durchweg atrophisch; über die linke Hirnhälfte zerstreut zahlreiche Erweichungsheerde, deren grösster die linke Insel betrifft, welche durch rostfarbenes, eine Structur makroskopisch nicht mehr erkennen lassendes Gewebe ersetzt ist; der erwähnte Erweichungsheerd greift auf die 3. linke Stirnwindung über; eine sehr ausgedehnte rostfarbene Narbe sitzt in der Mitte des linken Corp. striatum, mehrere kleinere im Schwanz desselben; einzelne kleinere oberflächliche Erweichungsheerde sitzen im Bereich der Parietal- und Hinterhauptswindungen; nach aussen vom rechten Corpus striatum befindet sich eine kleine apoplectische Narbe. Ventrikel colossal erweitert, mit klarem Serum erfüllt, Ependym am Boden des 4. Ventrikels ausserordentlich granulirt.

Bei Eröffnung der Brusthöhle erweist sich das Manubr. sterni fest mit einer darunter liegenden, das vordere Mediastinum zum Theil erfüllenden Geschwulst verbunden und an seiner hinteren Fläche leicht grubenförmig ausgehöhlt. Die Geschwulst stellt ein Aneurysma des Aortenbogens dar, das unmittelbar vor dem Abgang der Anonyma seinen Ursprung nimmt; seine vordere Wand wird durch das Manubr. stern. gebildet, nach dessen Entfernung die das Aneurysma ausfüllenden massigen Fibrinschichten zu Tage liegen. Der Eingang in den Aneurysmasack ist thalergross, das Aneurysma selbst zeigt Faustgrösse und erstreckt sich nach oben und links bis an den unteren Rand der stark vergrösserten Schilddrüse, hat die Trachea im Bogen nach rechts herübergedrängt und durch Compression der Seitenwände ihr Lumen erheblich stenosirt. Dem nach oben sich erstreckenden grossen Aneurysma liegt an der concaven Seite des Aortenbogens ein kleineres, wallnussgrosses gegenüber, das gegen die Theilungsstelle der Trachea gerichtet ist und die Einführung der Nagelphalanx des Mittelfingers eben gestattet; auch dieses ist mit derben, adhärenten Gerinnseln erfüllt. Während die Einmündungsstellen des Trunc. anonymus und der linken Subclavia bequem zu passiren sind, erweist sich die *linke Carotis von ihrem Ursprung aus dem aneurysmatisch erweiterten Aortenbogen an bis zur Theilungsstelle mit einem sehr*

derben, rostfarbenen, total obturirenden, adhärenten Thrombus erfüllt, welcher unmittelbar mit jenen das Aneurysma erfüllenden, festen Gerinnseln zusammenhängt. Das centrale Ende des Carotisstammes ist bandartig abgeplattet, weiter aufwärts und bis zur Theilungsstelle hin zeigt dieser cylindrische Gestalt und lässt an seinem peripherischen Ende einen haarfeinen, eine kurze Strecke in dem Thrombus nach abwärts führenden, blind endenden Gang erkennen. (Ueber die Beschaffenheit der Wandungen und Lumina von Carotis externa und interna fehlen Notizen im Sectionsprotocoll.) Aorta an ihrer Innenfläche ausgedehnt atheromatös verändert, die aus ihr entspringenden, nicht obliterirten Gefässe mit verdickten, an ihrer Intima ebenfalls Spuren von Atherom zeigenden Wandungen. Herz klein, schlaff, fettumwachsen, mit intactem Klappenapparat. Linke V. anonyma stark verlängert, läuft im grossen Bogen um den unteren Rand des Aneurysma herum, um auf dessen rechter Seite in die obere Hohlvene überzugehen.

Als Todesursache wurden eine schlaffe Hepatisation des rechten Unterlappens, sowie disseminirte bronchopneumonische Heerde im linken Unterlappen constatirt. Ausserdem befand sich in der linken Brusthälfte ein abgekapseltes, zwischen der Aussenfläche der Lunge und Brustwand gelegenes eitriges Exsudat.

Die Section der Bauchorgane ergab keine erwähnenswerthen Befunde.

Im Gegensatz zu dem überwiegend pathologisch-anatomischen Interesse des ersten Falles liegt der Schwerpunkt der eben mitgegetheilten Beobachtung ziemlich ausschliesslich auf klinischem Gebiete, insofern die sorgfältige Beobachtung des Kranken die Diagnose derartig fixiren liess, dass sie bei der Obduction in ihren wesentlichen Punkten bestätigt wurde. Das Hauptinteresse verdient ja natürlich der Verschluss der linken Carotis, der sich, wie die Beobachtung des Pulses in dem erwähnten Gefässe lehrte, in der Zeit von vier Monaten — am 2. August ist zuerst das völlige Fehlen des Pulses in der Carotis constatirt — von dem Anfang einer Verengerung im Lumen bis zur totalen Verstopfung entwickelt hat und an welchem ausser der Compression des centralsten Carotisstückes unter dem Druck des wachsenden Aneurysmas (wofür die Abplattung dieses Gefässstücks spricht) die directe Fortsetzung von Gerinnseln aus dem Aneurysmasack in den Stamm der Carotis participirt haben.

Von den verschiedenen, bei der Section, im Gehirn gefundenen Erweichungsheerden dürfte der die Insel einnehmende und auf die 3. linke Stirnwindung übergreifende wohl der erste gewesen und mit dem von der Schwester des Patienten angegebenen, von der Unmöglichkeit zu sprechen begleitet gewesenen Schlaganfall in Ver-

bindung zu bringen sein; vielleicht ist auch die grössere, im linken Streifenhügel constatirte apoplectische Narbe auf einen zu der gleichen Zeit in das erwähnte Ganglion stattgehabten Bluterguss zurückzuführen. Dass für das Zustandekommen dieser Erweichungsheerde der schon bei Lebzeiten diagnosticirte Carotisverschluss ätiologisch nicht zu verwerthen ist, liegt auf der Hand, denn es darf mit Bestimmtheit behauptet werden, dass damals die Carotis noch wegsam gewesen ist. Leider fehlen Angaben über die Beschaffenheit der Wandungen der Gehirngefässe, speciell über das Verhalten des Circul. arterios. Willis. und der Vertebralarterien, so dass in dieser Beziehung eine immerhin bedauerliche Lücke sowohl für die Analyse dieser letzterwähnten anatomischen Befunde (sc. der Erweichungsheerde), als auch einzelner bei Lebzeiten des Patienten beobachteten Erscheinungen, unter anderm auch der sub finem vitae aufgetretene, mit Zuckungen in Gesicht und Extremitäten verbundenen Anfälle von Bewusstlosigkeit bestehen bleibt. Nichtsdestoweniger bleibt der mitgetheilten Beobachtung ihr eigentliches Interesse erhalten und sie verdient in eine Reihe gestellt zu werden mit jenen in der Literatur beschriebenen Fällen, welche ebenfalls schon bei Lebzeiten der Patienten die Diagnose auf bestehenden Carotisverschluss stellen liessen. Als hieher gehörig nenne ich die schon citirten Fälle von Kussmaul, zwei bei Pilz[1]) referirte Beobachtungen von Davy, die ebenfalls schon erwähnte an demselben Orte beschriebene Beobachtung von Wyss, sowie endlich den von Preisendörfer[2]) mitgetheilten Fall.

Die schon beim Eintritt des Patienten in's Hospital constatirte, allmählich immer prononcirter gewordene Demenz hat einen genügenden anatomischen Ausdruck in der ausgesprochenen Atrophie der Gyri und dem gleichzeitig bestehenden hochgradigen Hydrocephalus internus gefunden.

Die wenige Tage vor der Aufnahme des Patienten in's Krankenhaus entstandene Dyspnoe ist durch die seitliche Compression und Verschiebung der Trachea völlig erklärt, das, nach Aussage der Angehörigen, plötzliche Auftreten derselben muss mit einer sehr rasch erfolgten Ausdehnung des Aneurysmas durch massige Blutgerinnsel und den

[1]) l. c. S. 404.
[2]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 594 ffd.

daraus resultirenden Druck auf die den Aortenbogen benachbarten Organe, speciell die Luftröhre in Verbindung gebracht werden. Ein Nachlass der Athemnoth ist auch nach dem allmählich vollständig gewordenen Verschluss der Carotis nicht eingetreten und hierin liegt ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen dieser Beobachtung und dem von Küster mitgetheilten ersten Falle, bei welchem es nach erfolgtem Verschluss der Carotis durch Ligatur zum völligen Verschwinden aller vor der Operation vorhanden gewesenen, durch das Aneurysma veranlassten subjectiven Beschwerden [1]) gekommen war. Gerade dieser Gesichtspunkt ist in den bisher mitgetheilten, mit Verschluss eines oder mehrerer der aus ihm entspringenden Gefässstämme complicirt gewesenen Fällen von Aneurysmen des Aortenbogens nicht berücksichtigt worden und es bleibt der klinischen Beobachtung weiteren einschlägigen Materials vorbehalten, zu eruiren, inwieweit der spontan aufgetretene Verschluss der in Betracht kommenden grossen Gefässstämme einen gleich günstigen Einfluss auf die durch das Aneurysma hervorgerufenen subjectiven Beschwerden auszuüben im Stande ist, wie die durch Ligatur bewirkte künstliche Gefässverschliessung sowohl in dem einen Küster'schen als einzelnen der von englischen Beobachtern mitgetheilten Fällen. Unser Fall I kann zur Entscheidung der hier berührten Frage nicht verwerthet werden, weil ja bei demselben jegliche, auf das Aneurysma zu beziehende subjective Erscheinungen absolut gefehlt haben. Von einer Heilung der Aneurysmen im anatomischen Sinne war an beiden Präparaten nichts zu merken [2]).

[1]) l. c. S. 739.

[2]) Die Erlaubniss zur Veröffentlichung der vorstehenden Beobachtungen verdanke ich der Güte der Herren Oberärzte Dr. Bülau (Fall II) und Dr. Martini (Fall I). Beiden Herren spreche ich hierfür meinen Dank aus.

XXV.

Beitrag zur gerichtlich-chemischen Untersuchung von blutverdächtigen Flecken.

Von Heinrich Struve in Tiflis.

Bei der gerichtlich-chemischen Untersuchung auf Blut verdächtiger Flecke hält man sich zur Feststellung der Gegenwart von Blut an zwei Reactionen: an die Darstellung der bekannten und für Blut so überaus charakteristischen Häminkrystalle und an den Nachweis bestimmter Formelemente (farbloser und gefärbter Blutkörperchen).

Die Reaction der Häminkrystalle entscheidet ganz im Allgemeinen über das Vorhandensein von Blut im verdächtigen Fleck, ohne auf andere Fragen dabei Rücksicht zu nehmen. In dieser Hinsicht ist diese Reaction von grösster Bedeutung und zeichnet sich dabei nicht allein durch eine ausserordentliche Empfindlichkeit, sondern auch überhaupt durch eine Nettigkeit der ganzen Erscheinung aus. Diese Reaction besteht, wie bekannt, in der Darstellung und Auffindung der Häminkrystalle. So leicht und einfach diese beiden Aufgaben auch für den ersten Anblick erscheinen mögen, so erfordern sie doch immerhin eine grosse Summe von Erfahrungen, damit man in jedem einzelnen gegebenen Fall seiner Sache und später seines Ausspruches ganz sicher sein kann. Eine derartige Sicherheit in der Ausübung dieser Reaction kann nur durch vielfältige Erfahrungen erreicht werden, indem die kleinen Modificationen in der Ausführung des einzelnen Versuches sich durchaus nicht angeben und niederschreiben lassen.

Je frischer ein Fleck, um desto leichter die Darstellung der Häminkrystalle; je älter, desto schwerer. Hierbei spielen eine wichtige Rolle nicht allein die Art und die Umstände des Eintrocknens eines Fleckes, sondern im Allgemeinen die äusseren Verhältnisse, welchen der Fleck ausgesetzt gewesen war. Und da man diese Umstände in den meisten Fällen in der Praxis nicht erfahren kann, so kommt es vor, dass die Darstellung der Häminkrystalle

die ganze Geduld und Erfahrung des Experten in Anspruch nehmen kann.

In allen Fällen, wo der zur Prüfung vorliegende Fleck mehr als eine blosse Färbung zeigt, wo man mit der Substanz des Fleckes operiren kann, lässt sich selbst bei minimalen Quantitäten auf dem Objectglase in bekannter Weise zum Ziele kommen. Alles hängt dabei von der Geschicklichkeit des Experimentators ab. Wenn aber der verdächtige Fleck sich nur durch ein eigenthümliches Colorit zu erkennen giebt, und von der Substanz desselben durchaus Abstand genommen werden muss, so verlässt den Experten auch der gewöhnliche Gang der Darstellung der Häminkrystalle. In solchen Fällen muss man einen etwas umständlicheren Weg einschlagen, auf den ich schon vor einigen Jahren[1]) hingewiesen habe. Das ist nehmlich die Reaction auf Häminkrystalle unter Anwendung einer Tanninlösung.

Da dieser Vorschlag[2]) der Häminreaction noch wenig Eingang gefunden hat, so halte ich es für gerechtfertigt, denselben noch einmal etwas umständlicher mitzutheilen.

Dem Experten werden Flecke zur Prüfung auf das Vorhandensein von Blut vorgelegt, die sich auf der Oberfläche der Gegenstände, so insonderheit auf Leinen oder anderen Zeugen, nur durch eine überaus blasse Färbung und durch schärfere Contouren des Randes bemerkbar machen, so dass man sie für schlecht ausgewaschene ansehen kann. Derartige Fälle sind in der gerichtlich-chemischen Praxis nicht selten und nur zu oft ist es dem Untersuchungsrichter von besonderer Wichtigkeit zu wissen, ob solche Flecke auf Blutflecke zurückzuführen sind oder nicht. Der Experte soll und muss, wenn irgend möglich, einen entscheidenden Ausspruch thun, nachdem er sich mit den ihm zur Verfügung stehenden wissenschaftlichen Mitteln ein Urtheil herausgebildet hat. In solchen Fällen ist der gewöhnliche Gang der Expertise nicht anwendbar, dagegen die Benutzung der Tanninreaction durchaus geboten.

[1]) Fresenius, Zeitschrift der analytischen Chemie. 1872. 11. 22.

[2]) Diese von mir in Vorschlag gebrachte Abänderung der bekannten Teichmann-schen Probe finde ich vom Prof. Huenefeld*) in Greifswald nachgemacht und bestätigt. Er führt ihn unter der Bezeichnung der Struve-Teichmann'schen Probe auf.

*) Dr. F. L. Huenefeld, Die Blutproben vor Gericht. Leipzig 1875. S. 30.

In dieser Absicht behandelt man einen grösseren Ausschnitt des mit dem verdächtigen Flecke versehenen Lappens in einem geeigneten Glase mit einer verdünnten Kalilösung. Hierdurch wird der Fleck nach und nach angegriffen und zum Theil aufgelöst, wodurch die Flüssigkeit eine mehr oder weniger bräunliche Tingirung annimmt. Wenn die Färbung des alkalischen Auszuges nicht mehr zuzunehmen scheint, so giesst man die Flüssigkeit ab und wäscht den Lappen mit Wasser aus. Die so erhaltenen Auszüge, die in den meisten Fällen trübe erscheinen, werden filtrirt und darauf mit einer Tanninlösung versetzt, wodurch die Lösung augenblicklich eine stärkere rothbraune Färbung annimmt. Darauf giebt man verdünnte Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaction hinzu, wodurch sich entweder augenblicklich oder nach einiger Zeit ein Niederschlag einstellt, der bald heller bald dunkler gefärbt erscheint. Dieser Niederschlag wird auf einem Filter gesammelt, mit Wasser ausgewaschen und bildet dann das Object zur Darstellung der Häminkrystalle. Hierzu werden zwei Proben des feuchten Niederschlages vom Filter genommen und auf 2 Objectgläser aufgetragen. Zu jeder Probe giebt man eine Spur von Kochsalz hinzu und lässt dann diese so hergerichteten Proben entweder an der Luft oder, um schneller zum Ziele zu kommen, bei gelinder Wärme eintrocknen. Der dunkelschwarze Rückstand wird darauf in bekannter Weise mit Essigsäure behandelt und zwar die eine Probe unter Mitwirkung von Wärme, die andere bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. Alsdann überlässt man die Proben für einige Zeit, am besten für 20 bis 24 Stunden, der Ruhe und schreitet schliesslich zur Durchmusterung der Objecte unter dem Mikroskope, wobei sich ein durchaus positives Resultat, d. h. ob Häminkrystalle vorhanden sind oder nicht, ergeben muss. Hierbei untersucht man zuerst die Probe, die unter Anwendung von Wärme bereitet worden war; findet man hier am Rande des Deckglases Häminkrystalle oder nicht, so schreitet man zur Durchmusterung der zweiten kalt-bereiteten Probe, gleichsam als Controle. Sind in der ersten Probe Häminkrystalle gefunden, so müssen sich dieselben in der zweiten Probe nicht am Rande des Deckglases, sondern in der Masse der Probe selbst sichtbar machen, wo sie in einer braun gefärbten Masse eingelagert sind und sich durch besondere Grösse und Schönheit der Formen auszeichnen. Waren in der ersten Probe keine Krystalle gefunden worden, so werden sich

auch in den meisten Fällen in der zweiten Probe keine entdecken lassen. Ausnahmen kommen aber vor und deswegen muss die zweite Probe immer als die entscheidende genommen werden. Sollte dieser Fall vorkommen, so ist eine Wiederholung beider Proben wünschenswerth.

Von besonderer Wichtigkeit bei der Häminreaction im Allgemeinen ist festzustellen und später zu verfolgen die Stelle am mikroskopischen Objecte, von welcher aus man später die Durchmusterung des Objectes beginnen muss, um die Gegenwart oder das Fehlen der Häminkrystalle am raschesten und sichersten zu erkennen. Bei frischen Blutflecken oder auch, wenn grössere Mengen zur Prüfung vorliegen, ist diese Aufgabe nicht schwer; mehr oder weniger rasch zeigen sich alsdann in der ganzen Masse des zur Prüfung genommenen Objectes, und auch in der Umgebung desselben die charakteristischen Häminkrystalle. Anders ist es aber, wenn man mit minimalen Quantitäten und dabei noch mit alten Flecken operiren muss. In solchen Fällen muss man während des vorsichtigen Erwärmens der mit Kochsalz und Eisessigsäure versetzten Probe unter dem Deckglase den Fleck mit Hülfe einer Loupe verfolgen; in den meisten Fällen bemerkt man dann, wenn wirklich Blut vorhanden sein sollte, eine leichte röthliche Wolke sich um die Probe bilden, die sich bald darauf nach einer Seite hin mehr ausdehnt und hierbei gleichsam dem Verdunsten der Säure folgt. Dieses Zeichen muss man festhalten und nach der vollständigen Abkühlung des Objectglases auf diese Stelle hin mit dem Mikroskope einstellen. Alsdann schreitet man von dort aus, wo man selten sogleich Krystalle beobachten wird, in gerader Richtung zur Kante des Deckgläschens vor; wenn sich überhaupt Häminkrystalle gebildet haben sollten, so müssen dieselben hier zuerst sich zeigen. Bei einiger Uebung kommt man unter Beobachtung dieses kleinen Handgriffes sehr rasch zum Ziele über die Natur eines vorliegenden Fleckes, nur muss man nicht zu rasch nach dem Erwärmen des Objectes die Durchmusterung unter dem Mikroskope vornehmen wollen. Man muss einige Zeit verstreichen lassen, damit sich die Häminkrystalle ausscheiden können. Oft ist es rathsam, die Prüfung erst nach 12 oder 20 Stunden vorzunehmen, nur muss man sich dann die Richtung des Austrocknens gemerkt haben. In diesem Fall nimmt man das Deckgläschen ab, bringt einen Tropfen Wasser auf die Probe und bedeckt

sie darauf mit demselben Deckgläschen in der Weise wieder, dass der frühere Rand, wo die Austrocknung am sichtbarsten war, unter dem Deckgläschen liegt. Diese Stelle durchmustert man dann zuerst; wenn sich Häminkrystalle gebildet hatten, so müssen sie sich hier am deutlichsten zeigen.

Ist die Gegenwart von Blut in einem gegebenen Fall durch das Eintreffen der Häminreaction auf's Entschiedenste nachgewiesen worden, so schreitet man zur zweiten Hauptreaction, nehmlich zu der des Nachweises von Formelementen, um hierdurch, wenn irgend möglich, eine nähere Bestimmung der Abstammung des verdächtigen Blutfleckes ermitteln zu können.

Diese Reaction hat, wie bekannt, zur Aufgabe den Nachweis der farblosen und der gefärbten Blutkörperchen. In dieser Hinsicht sind verschiedene Reagentien in Vorschlag gebracht worden und zwar immer ein jedes als ein solches, das am besten und sichersten zum Ziele führen sollte. Aus der Zahl dieser Reagentien hebe ich hier nur Weinsäure, Kohlensäure, Jodkalium und Aetzkali in concentrirter oder verdünnter Lösung hervor. Die Zahl dieser Reagentien liesse sich mit Leichtigkeit noch vergrössern, doch es wäre unnütz, da man in der Praxis mit den 4 genannten Reagentien über und über auskommt, ja meiner Ansicht nach sind Weinsäure und Kohlensäure durchaus hinreichend, dabei leicht anwendbar. Ich möchte mich dahin aussprechen, dass, wenn man mit Hülfe dieser beiden Reagentien zu keinem bestimmten Resultate kommen sollte, auch die Anwendung der übrigen Reagentien nicht erfolgreicher sein wird.

Die Anwendung dieser verschiedenen Reagentien besteht darin, dass sich in denselben bei Gegenwart einer hinreichenden Menge von Wasser die Blutsubstanzen aufweichen und zum Theil auflösen unter Zurücklassung entweder der farblosen und gefärbten Blutkörperchen, oder nur der ersteren. Diese Formelemente können dann unter dem Mikroskope erkannt, ja in einzelnen günstigen Fällen sogar gemessen werden. Durch die unter dem Mikroskope sich darbietenden Erscheinungen wird man in den meisten Fällen mit aller Bestimmtheit festzustellen im Stande sein, ob man es im speciellen Fall mit Säugethier- oder mit Vogelblut zu thun hat.

Die Anwendung der Weinsäure ist einfach. Eine kleine Probe des Blutfleckes wird auf dem Objectglase unmittelbar mit concen-

trirter Weinsäure befeuchtet, nach einiger Zeit mit einem Deckglase überdeckt und darauf in verschiedenen Zeitintervallen die Musterung des Objectes unter dem Mikroskope vorgenommen. Hat man Blut von Säugethieren, so wird man im mehr oder weniger aufgeweichten Fleck in einer rothbraunen Masse die sogenannten farblosen Blutkörperchen, bald granulirt, bald nicht granulirt, beobachten können. Sieht man dagegen in der aufgeweichten Blutmasse ein Haufenwerk von Blutkörperchen mit überaus deutlichen Kernen, so ist kein Zweifel über die Abstammung des Blutes von Vögeln.

Die Benutzung der Kohlensäure ist etwas umständlicher, doch eleganter und führt zu noch mehr entscheidenden Resultaten. Auf diese Thatsache hatte ich zuerst schon im Jahre 1873[1]) hingewiesen; hier möchte ich aber dieselbe noch einmal hervorheben und zwar ganz speciell für die gerichtlich-chemische Expertise von Blutflecken.

Die Anwendung der Kohlensäure gründet sich darauf, dass in einem mit Kohlensäure gesättigten Wasser die Hüllen der Blutkörperchen sich nicht auflösen, sondern sich in ihrer natürlichen Form und Grösse abscheiden, vom Blutfarbstoff mehr oder weniger vollständig befreien und schliesslich unter dem Mikroskope beobachten lassen.

Der Versuch wird in folgender Weise angestellt, wobei ich am einfachsten einen bestimmten Fall aufführe:

Nehmen wir an, es läge ein kleiner Blutfleck auf der Oberfläche eines Holzes vor, so würde derselbe mit Hülfe eines Messers so ausgeschnitten werden, dass man einen kleinen Holzspahn mit dem Fleck erhält. Darauf lässt man durch Wasser in einem Probirgläschen einen langsamen Strom von Kohlensäure hindurchstreichen und legt dann nach einigen Augenblicken den Holzspahn hinein. Durch die Einwirkung der Kohlensäure und des Wassers wird der Blutfleck aufgeweicht, der Blutfarbstoff löst sich mehr oder weniger auf. Man überlässt das Ganze der Ruhe und nach ungefähr 20 Stunden — die Zeit hängt ab von dem Alter des Blutfleckes — nimmt man den Holzspahn heraus und löst von der Oberfläche desselben mit Hülfe eines feinen Messers einen Theil des aufgeweichten Fleckes ab, um ihn auf's Objectglas zu bringen. Darauf giebt man zur abgenommenen Probe einen Tropfen Wasser hinzu, deckt mit

[1]) Bull. de l'Acad. Imp. de St. Petersbourg. 1873. Tom. XIX. p. 421.

einem Deckgläschen zu und beginnt die mikroskopische Untersuchung. Hierbei wird sich in den meisten Fällen ein ganz bestimmtes Bild herausstellen. Entweder man findet in einer unlöslichen fibrinartigen Masse Anhäufungen der Hüllen der früheren rothen Blutkörperchen und zwischen diesen die sogenannten farblosen Blutkörperchen, somit Säugethierblut, oder man sieht die charakteristischen elliptischen Formen mit Kernen, somit Vogelblut.

Die Erscheinung ist so frappant, dass über die Abstammung des Fleckes gar kein Zweifel bleiben kann.

Je nach dem Fleck, je nach dem Gegenstande, auf welchem der Fleck sich befindet, muss man selbstverständlicher Weise den Gang des Versuches abändern. Ebenso kann es vorkommen, dass gleich die erste Prüfung unter dem Mikroskope zu keinem günstigen entscheidenden Resultate führt. In einem solchen Fall muss man die Behandlung des Objectes mit Kohlensäure wiederholen und in bestimmten Zeitintervallen neue Proben abnehmen und der mikroskopischen Durchmusterung unterwerfen.

Weiter darf man bei dem gegenwärtigen Standpunkt unserer Kenntnisse über die Natur, Form und Grösse der Blutkörperchen verschiedener Thiere in der Differentialdiagnose von Blutflecken kaum gehen, das heisst, man kann unter keinen Verhältnissen mit völliger Bestimmtheit angeben, ob ein Blutfleck von Menschen-, Ochsen-, Pferde-, Schaaf- oder Ziegenblut herstamme. Nur in überaus vereinzelten Fällen kann man sich hin und wieder veranlasst sehen, seinen persönlichen Ausspruch dahin zu formuliren, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit nach dem allgemeinen Bilde eines untersuchten Blutflecks und nach den sichtbar gewordenen Blutkörperchen sowohl in Bezug ihrer Gruppirung, als auch ihrer Grösse der Fleck von Schaaf- oder Ziegenblut herstammen kann und nicht vom Blut eines Thieres mit grösseren Blutkörperchen. Ein solcher rein persönlicher Schluss ist immer sehr gewagt und erhält erst dann einige Bedeutung, wenn er durch andere Thatsachen, die sich im Verlauf der gerichtlichen Untersuchungen herausstellen, bestätigt werden kann.

Als Beleg, wie weit ich mich in der Differentialdiagnose von Blutflecken zu gehen für berechtigt hielt, erlaube ich mir auf einige Beispiele aus der Praxis hinzuweisen:

1. 30. April 1876. Es wurden 12 verschiedene Gegenstände mit auf Blut verdächtigen Flecken eingeschickt, die alle einzeln untersucht werden mussten:

Hierbei konnte festgestellt werden, dass nur die Flecke auf 7 Gegenständen von Blut herstammten, und hierbei stellte sich noch heraus, dass die Blutflecke auf 6 Gegenständen entschieden von Vogelblut und auf einem einzigen Gegenstande einige kleine Flecke von Säugethierblut hervorgebracht waren.

2. 6. Juli 1876. Aus Baku war ein Kinshal vorgestellt, auf dessen Oberfläche sich einzelne überaus kleine Flecke zeigten, die man schon dem äusseren Ansehen nach als von Blut herstammend annehmen konnte. Die Flecke sollten einer chemisch-mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden, um wenn möglich die Gegenwart von Blut nachzuweisen, zumal da der Angeklagte die vorliegenden Flecke als von Blut herstammend leugnete.

Von der Oberfläche des asiatischen Dolches wurden unter der Loupe mit Hülfe eines feinen Messers die einzelnen kleinen verdächtigen Flecke abgenommen. Eine minimale Probe wurde zur Darstellung von Häminkrystallen verwendet, die sich augenblicklich in reichlichster Menge bildeten, als Zeichen, dass das Blut auf der Oberfläche des Dolches nicht alt war. Die Natur der Flecke war somit entschieden. Hierauf wurde eine kleine Probe der Flecke auf dem Objectglase mit concentrirter Weinsäure behandelt, wobei überaus rasch eine Aufweichung des Objectes erfolgte, so dass mit Hülfe des Mikroskopes gleich ein deutliches Bild von kleinen Blutkörperchen mit eingelagerten grösseren farblosen Blutzellen erkannt werden konnte. Nach und nach wurden die Contouren der Blutkörperchen undeutlicher, während die der farblosen immer schärfer hervortraten. Eine andere Probe wurde mit einer concentrirten Kalilösung (32 pCt.) behandelt, wodurch auch einzelne Blutkörperchen scharf sichtbar wurden. Ein gleich schönes Bild wurde unter Anwendung von Glycerin erhalten, nur musste hier einige Zeit gewartet werden, bis die Formen sichtbar wurden. Mit allen drei verschiedenen Präparaten wurde die unmittelbare Messung der Blutkörperchen versucht und dabei Grössen erhalten, die zwischen 0,0031 bis 0,0039 Mm. schwankten, somit Grössen, die mit denen der Blutkörperchen von Schaafsblut am meisten übereinstimmten. Auf diese Bestimmungen hin und unter Berücksichtigung des ganzen Bildes des Blutfleckes hielt ich mich berechtigt, im Protocoll meine Ansicht über den vorliegenden Fall dahin zu formuliren, dass die Blutflecke auf dem Kinshal mit einiger Wahrscheinlichkeit als von Schaaf- oder Ziegenblut herstammend anzunehmen seien.

3. 28. April 1877. Es waren 7 verschiedene Gegenstände mit auf Blut verdächtigen Flecken eingeschickt und bei der Untersuchung derselben ergab sich, dass die Flecken auf einem kleinen Holzstück, auf Erde und auf 2 Stücken eines Binsenteppichs als aus Blut bestehend festgestellt werden konnten. Als darauf verschiedene von diesen Flecken entweder mit Weinsäure oder mit Wasser und Kohlensäure behandelt wurden, so erhielt man schliesslich unter dem Mikroskope Bilder und Grössenverhältnisse, die mit grosser Wahrscheinlichkeit zu der Ansicht berechtigten, dass die vorliegenden Flecke als von Schaaf- oder Ziegenblut herstammend anzunehmen wären. Diese mit aller Vorsicht ausgesprochene Ansicht fand später eine Bestätigung in der Aussage der Angeklagten, die in dem miteingeschickten gerichtlichen Protocoll niedergelegt war.

4. 23. Mai 1877. Ein asiatischer Dolch mit Scheide und ein Paltian mit verschiedenen kleinen auf Blut verdächtigen Flecken waren zur Untersuchung ein-

geschickt. Bei der gerichtlich-chemischen Expertise ergab sich, dass die auf der Oberfläche des Kinshals befindlichen Flecke nicht von Blut herstammten, allein im Innern der Scheide konnten mehrere Flecke nachgewiesen werden, deren Ursprung auf Säugethierblut zurückzuführen war. Die Flecke auf dem Paltian waren Blutflecke. Als Proben dieser Flecke mit Wasser und Kohlensäure behandelt wurden, konnte in bestimmtester Weise festgestellt werden, dass im gegebenen Fall Vogelblut vorlag.

5. 28. März 1879. 8 verschiedene Gegenstände mit verdächtigen Flecken waren eingeschickt worden. Bei der Untersuchung ergab sich, dass die Flecke auf einem Holzbrett und auf Kalkbewurf von Blut und zwar von Vogelblut herstammten, während die Flecke auf dem Zeugstück als Säugethierblut erkannt wurden.

Sind dieses die wenigen Fälle aus meiner langjährigen Praxis, wo es mir gelang, in der Differentialdiagnose von Blutflecken ein bestimmteres Resultat zu erreichen, so kommt es viel häufiger vor, dass man bei der Expertise von Blutflecken keine Formelemente mehr erkennen und demnach seinen Ausspruch über die Abstammung des Blutes unbestimmt lassen muss.

Unter Erwägung und Berücksichtigung dieser Erfahrungen muss ich mich denn auch ganz entschieden gegen den Ausspruch des Dr. Malinin[1]) über die Bestimmung der Abstammung eines Blutfleckes unter Anwendung von concentrirter Kalilösung erklären. Deswegen fasse ich denn den von Dr. Malinin aufgeführten Fall der gerichtlichen Expertise, wo er auf einem Brett zwei verschiedene kleine Blutflecke untersuchte und feststellte, dass der eine Fleck von Ziegen-, der andere von Schaafsblut herstamme, als eine Fiction und Selbsttäuschung auf, wenngleich die Untersuchung in Gegenwart von ungefähr 18 Aerzten (?!) ausgeführt worden war. Dieses aufgeführten Fall einer Differentialdiagnose[2]) noch näher einer wis-

[1]) Dieses Archiv 1875. Bd. 65. S. 536.

[2]) Der Wichtigkeit wegen lasse ich in wörtlicher Uebersetzung diese Expertise folgen, wie dieselbe in dem Protocoll der Kaiserlichen caucasichen medicinischen Gesellschaft niedergelegt ist. „Erste Bestimmung des Ursprungs eines Blutes in verdächtigen Flecken als von Ziegen- und Schaafsblut vom Dr. Malinin. 1873/4. No. 16 Seite 333. Am 2. December 1873 führte ich die Expertise von Blutflecken aus, die sich auf der Oberfläche eines Brettes befanden, das vom Untersuchungsrichter des Suramschen Kreises eingeschickt war. Durch diese Flecke sollten die Edelleute O. des Mordes eines Menschen überführt werden. Bei der Expertise waren 12 Doctoren gegenwärtig. Bei Eröffnung des eingeschickten Packets ergab sich ein Brett von 1 Arschin Länge, bei 0,5 Werschok Dicke, mit zwei kleinen oberflächlichen Flecken von rother Farbe, die an beiden Enden des Brettes lagen, somit in einer Ent-

senschaftlichen kritischen Analyse unterwerfen zu wollen, ist durchaus überflüssig.

Wie schon gesagt, eine persönliche Meinung über die mögliche Abstammung eines Blutfleckes können wir bei dem gegenwärtigen Standpunkt unserer Kenntnisse über die Formen und Eigenschaften eingetrockneter Flecke verschiedener Blutsorten nur in überaus seltenen Fällen aufstellen, dagegen ob Blut vorhanden oder nicht, das kann man positiv entscheiden, wobei man die Häminreaction als maassgebend gelten lassen muss.

Sollten wir uns aber Flecke, als von Blut herstammend, vorstellen können, die bei der chemisch-mikroskopischen Untersuchung weder Häminkrystalle geben, noch Formelemente nachweisen lassen? Und wenn solche Flecke vorliegen sollten, wie dann ihre Blutabstammung nachweisen und wie das Fehlen, das Ausschlagen der beiden Hauptreactionen erklären?

Diese aufgestellten Fälle, die gleichsam in directem Widerspruch mit dem oben Mitgetheilten stehen, können vorkommen und sind vielleicht nur der Beobachtung entgangen, indem bis jetzt kein Zufall einen Experten auf dieselben hingeleitet hatte. Wenn ich aber diese Fragen anrege, so stütze ich mich darauf, dass mir mehrere dahin einschlagende interessante Beobachtungen aufgestossen sind.

Im März 1870 wurden zur gerichtlich-chemischen Untersuchung 7 kleine Binsenstücke eingeschickt, auf deren Oberfläche dunkelbraune Flecke sichtbar waren, deren Abstammung von Blut festgestellt werden sollte. Die Expertise ergab Blut, und zwar Säugethierblut, ziemlich frisches, da sich sowohl Häminkrystalle leicht darstellen, als auch Formelemente beobachten liessen. Nach Abschluss des Protocolls wurden die rückständigen Binsenstücke in Papier eingewickelt, numerirt und der Ordnung nach bei Seite gelegt. So blieben sie bis zum Frühjahr 1871 liegen. Eines Controlversuches wegen wurden jetzt die Binsenstücke wieder hervorgeholt,

fernung von ½ Arschin. Bei sorgfältiger Untersuchung dieses Fleckes mit einer 32procentigen Kalilösung in destillirtem Wasser zeigten sich überaus deutlich in dem einen Fleck Blutkörperchen von der Grösse des Ziegenblutes, in dem zweiten Fleck die von Schaafsblut. Alle anwesenden Aerzte bestätigten das Factum, dass die beobachteten Blutkörperchen der Grösse nach nicht denen von Menschenblut entsprachen, und somit sprach ich mich dahin aus, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen wäre, dass der eine Fleck von Ziegenblut, der andere von Schaafsblut herstamme. Aus den genaueren Angaben der Untersuchungsrichter ergab sich denn auch, dass die angeklagten Edelleute das Auftreten dieser Flecke dadurch erklärten, dass sie einmal eine Ziege, ein anderes Mal ein Schaaf geschlachtet hatten."

und die auf der Oberfläche derselben noch sichtbaren Flecke wie das erste Mal der Prüfung unterworfen. Es konnten aber aus verschiedenen Proben weder Häminkrystalle, noch Formelemente nachgewiesen werden. Somit im Widerspruch zu dem früheren Befund und dem Protocoll gegenüber, das sich aber bei genauerer eingehenderer Untersuchung in schlagendster interessanter Weise aufklären liess. Es zeigte sich nehmlich, dass die Flecke, welche die frühere braunrothe Färbung beibehalten hatten, mit einer dünnen Schicht eines grünlichweissen Schimmelpilzes überdeckt waren. Diese Thatsache gab augenblicklich die Erklärung für das Fehlschlagen der beiden Blutreactionen. Die Binsenstücke waren an einem feuchten Orte aufgehoben, Sporen von Schimmelpilzen fanden auf der Oberfläche der Blutflecke einen günstigen Boden zur Entwickelung und diese erfolgte auf Kosten der Blutbestandtheile und zwar des Blutfarbstoffes und der geformten Elemente des Blutes, während das Fibrin noch nicht aufgezehrt war. Hierfür sprechen die Thatsachen, dass erstens aus kleinen Proben der Flecke, wie schon gesagt, weder die Häminkrystalle dargestellt werden konnten, noch sich unter Anwendung von Kohlensäure und Weinsäure Formelemente nachweisen liessen. Als aber die Flecke mit einer verdünnten Natronlösung behandelt wurden, so erfolgte eine vollständige Aufklärung des bräunlichen Fleckes und in der so gewonnenen Lösung konnte die Gegenwart von Albuminstoffen mit verschiedenen Reactionen nachgewiesen werden. Die Färbung des Fleckes stammt somit von der Gegenwart von Fibrin[1]) her.

Diese durch den reinen Zufall mir unter die Hand gespielte interessante Beobachtung veranlasste mich zu verschiedenen Versuchen, um durch dieselben die beobachtete Thatsache ausser allem Zweifel festzustellen. In dieser Absicht wurden zu verschiedenen Malen Blutflecke auf Oberflächen von Holz, Zeug, Steinen und Metall mit Wasser angefeuchtet und dann auf dieselben eine Spur von Schimmelpilzen (Penicillium glaucum) ausgesät. In hinreichend feuchter

[1]) Hierfür kann ich noch auf eine andere Thatsache hinweisen. Behandelt man frisches oder defibrinirtes Blut mit 80 procentigem Alkohol und später mit ammoniakalischem Alkohol zur Auflösung und Ausziehung des Blutfarbstoffes, so bleiben schliesslich die Hüllen der Blutkörperchen (Stroma) und die verschiedenen Albuminstoffe zurück. Dieser Rückstand besitzt eine schwach gelbliche Färbung; trocknet man denselben zwischen Papier, so erhält man ein gelblichweisses leichtes Pulver. Wenn man aber den Rückstand nach der Behandlung mit Alkohol noch mit Wasser auswäscht, so werden verschiedene Salze und Spuren einer leimartigen Substanz ausgezogen. Trocknet man darauf den Rückstand, so erhält man eine dunkelbraunrothe Masse, deren Färbung man auf den ersten Anblick als vom Blutfarbstoff herstammend annehmen könnte. Dem ist aber nicht so, sondern es ist die eigenthümliche Färbung des Albuminstoffs und hier speciell des Fibrins. Ueber die hier angedeuteten Thatsachen werde ich mich in nächster Zeit umständlicher aussprechen.

Atmosphäre entwickelte sich der Pilz überaus rasch und wenn man in verschiedenen Zeitintervallen kleine Proben des Blutfleckes in bekannter Weise auf Häminkrystalle und auf Formelemente hin untersuchte, so konnte man in deutlichster Weise verfolgen, wie nach und nach mit der Entwickelung des Pilzes die Leichtigkeit der Darstellung der Häminkrystalle und des Auffindens von Formelementen abnahm und schliesslich vollständig versagte.

So wurde durch specielle Versuche die zufällige Beobachtung bestätigt. Diese Erfahrungen erhielten aber eine noch grössere Bedeutung und Wichtigkeit für die gerichtliche Expertise durch drei specielle Fälle aus der Praxis, auf die ich ausführlicher eingehen muss:

Zwei grössere, aus Binsen geflochtene Teppiche wurden zur Untersuchung der auf denselben befindlichen verdächtigen Flecke auf Blut eingeschickt, wobei wie gewöhnlich dem Experten die bekannte Frage vorgelegt wurde, zu bestimmen, ob die verdächtigen Flecke von Menschenblut herstammen oder nicht. Bei der genauen Besichtigung der Oberfläche der Teppiche zeigte sich auf dem einen ein grösserer Fleck von bräunlicher Farbe, nicht erhaben, nicht massenhaft, so dass von demselben überaus schwer die zur Untersuchung nöthigen Proben abzunehmen waren. Auf dem zweiten Teppich waren dagegen mehrere kleine Flecke, dunkelbraune, stark glänzende, die sich leicht ablösen liessen. Bei sorgfältiger Prüfung dieser letzteren Flecke mit Weinsäure auf Formelemente und mit Kochsalz und Eisessigsäure auf Häminkrystalle ergab sich sogleich die Blutnatur dieser Flecke und zwar von Säugethierblut. Eine gleiche Prüfung des Fleckes vom ersten Teppich führte dagegen zu durchaus negativen Resultaten; von Formelementen des Blutes nicht eine Spur, dagegen aber eine grosse Menge von Pilzsporen und Pilzfäden.

Im Besitz der früheren Erfahrungen wurde ein Theil des Fleckes vom ersten Teppich mit verdünnter Kalilösung behandelt, wodurch eine Auflösung des Fleckes erfolgte, und in dieser Lösung konnte mit verschiedenen Reagentien die Gegenwart von Albuminstoffen dargelegt werden. Auf diese Thatsachen hin konnte ich im gerichtlichen Protocoll meine Ansicht dahin aussprechen, dass die Flecke des zweiten Teppichs unstreitig Blutflecke seien, während die auf dem ersten Teppich höchst wahrscheinlich auch von Blut herstammten. Dieser Teppich muss aber, schon mit dem Blutfleck behaftet, während einiger Zeit an einem feuchten Orte gelegen haben, wodurch alle Bedingungen zur Pilzbildung auf dem Fleck gegeben waren; das Resultat dieser Wucherung war das Verschwinden der Formelemente und des Blutfarbstoffes aus dem Fleck.

Das gerichtliche Protocoll über die Umstände beim Auffinden der Teppiche bestätigte vollständig die in der Expertise niedergelegte Ansicht. Der erste Teppich war nach vollbrachter blutiger That in eine feuchte dumpfe Kammer auf die Erde hingeworfen worden und blieb dort liegen, während der zweite Teppich in einer trocknen Stube gefunden wurde.

Auf diese Thatsachen hin wurden einzelne Stücke des zweiten Teppichs, die mit Blutflecken bedeckt waren, ausgeschnitten und ähnlichen feuchten Verhältnissen ausgesetzt. Der Einfluss der Verhältnisse blieb nicht lange aus, es entwickelten sich Schimmelpilze in reichlichster Menge und nach Verlauf von 3 Wochen konnten aus diesen Flecken weder Formelemente noch Häminkrystalle nachgewiesen werden.

Noch interessanter und schlagender, als der eben beschriebene Fall, ist folgender:

Ein Stück einer wattirten Zitzdecke wurde eingeschickt und zwar zur Feststellung der Natur zweier, auf dem Zitz sichtbarer, brauner, glanzloser Flecke in Bezug ihrer Abstammung von Blut. Bei einer Prüfung dieser Flecke mit Hülfe einer Loupe zeigte sich, dass die Oberfläche derselben mit einer üppigen Schimmelpilzmasse überwuchert war, und man konnte annehmen, dass als Folge dieser Pilzvegetation die Prüfung auf Häminkrystalle und auf Formelemente durchaus negativ ausfallen müsse. So geschah es auch. Die Expertise schien hiernach für den ersten Anblick ohne entschiedenes Resultat ausfallen zu müssen, doch es blieb noch ein Ausweg. Es wurde nehmlich überaus vorsichtig der Zitz von der unterliegenden Schicht Watte abgetrennt und die so freigelegte Watte einer genaueren Prüfung unterzogen. Hierbei zeigten sich zwischen den einzelnen Wattenfäden minimale Spuren einer dunkelbraunen Masse, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als von Blut herstammend herausstellte. Diese Spuren von Blut in der Watte konnten nur von Blut herstammen, das durch den Zitz hindurchgedrungen war, und in dieser Thatsache lag in anschaulichster Weise eine Bestätigung für die Abstammung der auf dem Zitz verdächtigen Flecke von Blut.

12. September 1877. Ein Leinenlappen mit einem blassen Fleck lag zur Expertise vor, um auf demselben Blut nachzuweisen. Durch unmittelbare Prüfung einer kleinen Probe des Fleckes auf Häminkrystalle und auf Formelemente konnte die Abstammung des Fleckes von Blut nicht dargelegt werden, es zeigten sich dagegen Pilzfäden in reichlichster Menge. Bei der folgenden Behandlung einer anderen Probe des Fleckes mit verdünnter Kalilösung wurde eine schwach bräunlich gefärbte Flüssigkeit erhalten, in der später Albuminstoffe nachgewiesen werden konnten. Somit lag hier mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Blutfleck vor, der durch Pilze zerstört worden war.

Durch diese letzten Beobachtungen und Erfahrungen gewinnt meiner Ansicht nach die gerichtliche Expertise von auf Blut verdächtigen Flecken eine nicht zu unterschätzende Erweiterung. Höchst wahrscheinlich werden die niedergelegten Thatsachen bald von anderen Seiten her bestätigt werden, denn ich darf wohl annehmen, dass ähnliche Erscheinungen schon früher beobachtet worden sind, jedoch der richtigen Interpretation entbehrten.

XXVI.

Ueber syphilitische Gefässerkrankung.

Von Dr. Karl Huber,
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institute zu Leipzig.

Nachstehendes glaubte ich der Oeffentlichkeit nicht vorenthalten zu dürfen, da es einen nicht uninteressanten Beitrag liefert zu der in neuerer Zeit des Oefteren discutirten Frage von der syphilitischen Erkrankung des Gefässapparates.

G. L., 22 J. v. E.[1]). Patientin will bis zum 14. Lebensjahre ganz gesund gewesen sein; im genannten Jahre überstand sie Scharlach, complicirt mit Rachendiphtherie und Nierenaffection, wovon sie vollkommen geheilt wurde. Im 18. Lebensjahre wandte sie sich der Laufbahn einer Puella publica zu, mit dem Schauplatze ihrer Thätigkeit abwechselnd in Leipzig und Dresden. Im Jahre 1876 machte sie eine linksseitige Pleuritis, sowie einen Blasenkatarrh durch; letzterer soll in der Folge niemals ganz gewichen sein. Den 13. September 1878 wurde sie zum Erstenmale wegen Syphilis auf die syphilitische Station des Dresdner Stadtkrankenhauses aufgenommen und blieb dort bis zum 13. December d. J. Die betreffenden Mittheilungen aus dem dortigen Krankenjournale lauten:

„Oertliche und allgemeine Syphilis: Ulc. syphilitic. in genital., Psorias. palmar., Plaques opalines ad lab. oris., Abscess. glandul. Bartholin. sinistr., Bubo sinist." Vom 7.—24. Januar 1879 war sie zum Zweitenmale an derselben Affection in Dresden in Behandlung. Nach den diagnostischen Ergebnissen handelte es sich um: „Condyloma lata ad lab. pudend. etc., Exanthem. maculos. (Roseola), Stomatit. ulceros. ad tonsill. et lab. oris., Psoriasis membran. ling." — Beidemale wurde in erfolgreicher Weise eine Inunctionscur in Anwendung gezogen, „denn bei der jedesmaligen Entlassung waren die sinnfälligen Erscheinungen der Syphilis vollständigst geschwunden".

Der Beginn der eigentlichen Erkrankung datirt vom 8. Februar 1879 — also 14 Tage nach ihrer Entlassung aus dem Dresdner Krankenhause — ab. Patientin bemerkte, dass der Urin trübe wurde; es traten ferner Oedeme, von den Beinen aufsteigend und sich von hier aus über den ganzen Körper verbreitend, auf. Das Allgemeinbefinden war wenig gestört. Den 11. Februar erfolgte die Aufnahme in das hiesige Jakobshospital. Die Krankenuntersuchung beim Eintritte ergab „starkes,

[1]) Für die klinischen Daten bin ich Herrn Dr. Ramdohr, Assist. a. d. medic. Klinik hierselbst, sowie Herrn Dr. Preussler vom Stadtkrankenhause zu Dresden zu Danke verpflichtet.

allgemeines Körperödem", Zeichen von Flüssigkeitsansammlung in Brust- und Bauchhöhle, geringe Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates. Unter Anwendung therapeutischer Mittel besserten sich die Oedeme in geringem Grade, stellten sich jedoch nach einiger Zeit wieder ein, um von da ab sich in wechselnder Höhe bis zum Tode zu erhalten. Die Urinmenge war stets eine geringe; die Farbe des Urins weisslich-gelb, derselbe stark getrübt, stets grosse Eiweissmengen — theils flüssige Eiweisskörper, theils reichliche Eiterkörperchen, bisweilen Cylinder u. s. w. — enthaltend. Neben diesen Symptomen, die zweifellos auf eine Nierenaffection hindeuten, war häufig Erbrechen vorhanden. Der Stuhlgang dünn. Herzaction stets schwach. Zu schneller Abnahme der Kräfte gesellte sich eine starke psychische Depression. In den letzten Lebenstagen trat des Oefteren Zittern des ganzen Körpers, das sich am stärksten an beiden Händen bemerkbar machte, sowie grosse Unruhe ein. Am Morgen des 19. Mai 1879 verfiel Pat. in Coma und blieb in diesem bis zum Tode, welcher noch an demselben Nachmittage erfolgte.

Das Ergebniss der den Tag darauf von mir vorgenommenen Section war folgendes:

Anatomische Diagnose:

Allgemeine Gefässerkrankung mit ausgedehnter Verkalkung, am stärksten im arteriellen Systeme. Amyloid der Milz, des Darmkanales, der mesenterialen Lymphdrüsen, der Leber, in letzterer mit Verfettung. Rechtseitige Amyloidnephritis. Linkseitige Pyelonephrose. Ureteritis. Cystitis. Hydrops anasarca. Geringer Hydrothorax, Hydropericardium. Ascites. Thrombose der Vena cava inferior und der Vena cruralis dextra. Embolie der Lungenarterien. Geschwüre im Darmkanale und im Kehlkopfe. Verkäsende und frischere entzündliche Infiltrate sowie Bronchiectasenbildung in beiden Lungen. Hochgradiges Lungenödem. Starker Decubitus sacralis.

Grosser, stark abgemagerter, im Uebrigen wohlgebauter Leichnam. Haut feucht, gespannt, glänzend, im Allgemeinen von blasser Farbe, an einzelnen Körperstellen, z. B. dem rechten Unterschenkel, stark geröthet. In der Mitte des linken Unterschenkels auf seiner hinteren Fläche eine Handtellergrosse blasenförmige Abhebung der Epidermis mit starker Röthung des darunter freiliegenden Papillarkörpers; Blasenbildung an verschiedenen anderen Hautpartien. Ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein, an einzelnen Stellen sich bis auf den Knochen erstreckend, mit unterminirten Rändern und einzelnen weit in die Umgebung reichenden, mit reichlichem Eiter erfüllten Fistelgängen. Hochgradiges Oedem des Unterhautzellgewebes theilweise des intermusculären Gewebes an beiden unteren Extremitäten, in geringerem Grade an den übrigen Körperpartien. Starkes Oedem beider grosser Labien. Oedematöse Striae an beiden Oberschenkeln und in der rechten Bauchgegend. Musculatur schlaff, blass, atrophisch, theilweise von stark feuchtem Glanze. Reichliche Todtenflecke. Geringe Starre.

Thorax flach, ziemlich breit. Unterleib etwas aufgetrieben. Zwerchfell rechts 5. Rippe, links oben 6., beiderseits gespannt.

Beide Lungen durch vereinzelte Pseudomembranen an Brustkorb und Zwerch-

fell adhärent. In beiden Pleurahöhlen sowie im Herzbeutel geringe Mengen hellgelber klarer Flüssigkeit. Herz von mittlerer Grösse, Musculatur blass, Wand des linken Ventrikels ziemlich dünn und schlaff; sämmtliche Klappen zart und glatt. Linke Lunge mässig lufthaltig, von reichlichen Mengen dünnschaumiger Flüssigkeit durchsetzt; im unteren Lappen eine beträchtliche Anzahl bis erbsengrosser, theils solider, theils im Innern erweichter käsiger Heerde, sowie vereinzelte lobuläre Infiltrate von braunrother Farbe. Ein Theil der kleinen Bronchien cylindrisch ausgebuchtet; die Bronchien des unteren Lappens auf der Schleimhaut geröthet und mit schaumiger Flüssigkeit erfüllt.

Rechte Lunge noch etwas praller infiltrirt wie die linke, von kleinen käsigen Heerden derselben Beschaffenheit wie links durchsetzt, im unteren Lappen vereinzelte frischere lobuläre Infiltrate, sowie cylindrische Bronchiektasen. Auch hier die Bronchien von demselben Verhalten wie links. Einzelne der mittelgrossen und kleinern Lungenarterienäste beider unteren Lappen von total obturirenden, blassrothen Thromben erfüllt. — Das Weitere hierüber siehe unten. —

Schleimhaut der Mund- und Halsorgane geröthet, mit wenig dickem Schleime bedeckt, die des Kehlkopfes am Ansatzpunkte beider wahren Stimmbänder, sowie an der Innenfläche der Epiglottis, von oberflächlichen Geschwüren mit unreinem Grunde und schwachgewulsteten Rändern durchsetzt.

In der Beckenhöhle circa ¼ Liter schwachrostfarbener Flüssigkeit.

Milz in mässigem Grade vergrössert (13 : 8½), consistent, blutreich, von sagoartigem Ansehen; mit Lugoll'scher Lösung exquisite Amyloidreaction.

Linke Niere hochgradig atrophisch, nicht ganz wallnussgross; Kapsel stark verdickt, adhärent; nur in den äussersten Rindenpartien ein Saum blassen, stark comprimirten Nierenparenchyms erkennbar; das Uebrige stellt ein System grösserer und kleinerer, mit schleimig-eitrigem Inhalte erfüllter Hohlräume dar, welche durch derbe Bindegewebsstränge von einander geschieden sind und in unmittelbarer Communication stehen mit den stark ectatischen Nierenkelchen und dem Nierenbecken. Die Schleimhaut der letzteren an vereinzelten Stellen schieferfarben, oberflächlich excoriirt und von schleimig-eitrigen Massen bedeckt. Schleimhaut des linken Ureter in gleicher Weise verändert. Arteria renalis sinistra, am hochgradigsten in ihren mittelgrossen Aesten, auf ihrer Intima von theils einfachen Verdickungen, theils ausgedehnten Kalkablagerungen eingenommen und in ihrem Lumen beträchtlich verengt.

Rechte Niere stark vergrössert, Kapsel in geringem Grade verdickt, Gewebe sehr consistent, Rinde verbreitert, von gelber, Pyramiden von hellrother, Farbe; in ersteren die Glomeruli zum grössten Theil in Form grauweisser, auf Zusatz von Lugoll'scher Lösung sich braun färbender Punkte sich abhebend. Arteria renalis dextra in ihren mittelgrossen Zweigen in ähnlicher, jedoch bei weitem in nicht so hochgradiger Weise wie die Sinistra verändert. Die Schleimhaut der Nierenkelche sowie des Nierenbeckens und des rechten Ureters fleckig geröthet und mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt. Dasselbe findet sich an der Schleimhaut der Harnblase, welche ausserdem vereinzelte Blutungen erkennen lässt. Die übrigen Beckenorgane lassen nichts Abnormes erkennen. Schleimhaut des Duodenums blass, die des Magens am Fundus von vereinzelten Hämorrhagien durchsetzt. In der

Schleimhaut des unteren Ileum kleine Geschwüre mit blassem, unreinem Grunde und leichtgewulsteten, schwachgerötheten Rändern. Geschwüre derselben Beschaffenheit in der Schleimhaut des Coecum; Zusatz von Lugoll'scher Lösung giebt auch hier Amyloidreaction.

Leber stark vergrössert, Parenchym auf der Schnittfläche von gelber Farbe, fettglänzend, wenig bluthaltig, von reichlichen Massen kleiner, grauweisser, nach Behandlung mit Jodlösung Amyloidreaction erkennen lassender Heerde durchsetzt. Pancreas consistent und blass. Mesenteriallymphdrüsen bis bohnengross — durch Jodreaction Amyloid nachweisbar —.

Schädeldach ziemlich dünn, weiche Hirnhäute mässig ödematös, Gehirnsubstanz schlaff und wenig bluthaltig.

Sämmtliche Arterien der weichen Gehirnhäute und der Gehirnsubstanz von völlig normaler Beschaffenheit.

Aorta in ihrem oberen Drittel in sämmtlichen Häuten intact. Von da ab treten auf der Intima, anfänglich noch vereinzelt, kleine, nicht über linsengrosse und durchschnittlich 2—3 Mm. im Durchmesser betragende Verdickungen von weisslich durchscheinendem Ansehen, theilweise auch rein gelber Farbe auf. Dieselben nehmen an Ausdehnung und Zahl nach abwärts gegen die beiden Arter. crural. bis allmählich zu, halten sich mit Vorliebe an die Abgangsstelle der Gefässe und zeigen eine plaquesartige Configuration. In den oberen Partien beider Arter. crurales finden sich darin eingelagert Heerde von derber, kalkartig harter Beschaffenheit, anfänglich noch von geringem Umfange.

Es mehren dieselben sich zusehends im weiteren Verlaufe dieser Gefässe, nehmen alsbald in continuirlicher Weise die inneren Partien des Gefässrohres ein und erscheinen häufig in Gestalt ziemlich regelmässig angeordneter, in querer Richtung gegen das Lumen vorspringender Kanten und Riffe. Das ganze Gefässrohr fühlt sich in Folge davon von aussen kalkartig hart an und bietet beim Durchschneiden einen nicht unbeträchtlichen Widerstand dar. Den höchsten Grad der Ausbildung erreichen diese Veränderungen in einem Theil der kleinen Muskelarterien beider Oberschenkel, sowie fast an sämmtlichen grossen und kleinen Arterien beider Unterschenkel und Füsse. Dieselben sind, so z. B. die Artt. tibial., peron., pedieae, in ein fortlaufendes Kalkrohr verwandelt, welches überdies an einzelnen Strecken in verschieden weiten Abständen kleine, theils partielle, theils totale sackige und cylindrische Ectasien, erstere in rosenkranzförmiger Anordnung zeigt. Das Lumen ist an vielen Stellen bisweilen in weiter Ausdehnung bis zur totalen Undurchgängigkeit verlegt, theilweise allein schon durch die genannten Veränderungen, häufig auch durch thrombotische Ablagerungen, welche sich auf seiner Innenfläche niedergeschlagen haben.

Die mittelgrossen Beckenarterien zeigen einfach umschriebene Verdickungen der oben angegebenen Art, die kleineren und kleinsten dagegen ebenfalls schon Verkalkung, jedoch in beschränkterem Grade. In gleicher Weise alterirt sind die Arterien beider oberen Extremitäten, derart, dass die grössten unter ihnen wiederum blosse Verdickung von variabler Form und Ausdehnung darbieten, während die kleineren, insbesondere die beider Vorderarme und Hände, in nach abwärts an Intensität zunehmendem Grade auf ziemlich weite Strecken in ein starres Kalkrohr ver-

wandelt sind, das in seinem übrigen Verhalten vollkommen mit dem bei den unteren Extremitäten Angeführten übereinstimmt. Ganz denselben Typus behält der Prozess bei in sämmtlichen Arterien des Unterleibes, so der Art. hepatic., lineal., mesenteric. sup. et infer. u. s. w. und unterscheidet sich nur in dem einen Punkte von dem Bisherigen, dass er hier in nicht so ausgedehnter Weise entwickelt ist, und einen mehr wechselnden Charakter besitzt. Die grösseren Aeste lassen wiederum Verdickung, die kleineren Verkalkung mit ihren Complicationen erkennen. Die Arter. coronar. cord. dagegen sind, analog den Gehirnarterien, bis in ihre kleinsten Verzweigungen hinein vollkommen intact, auf der Intima durchgängig zart und glatt, auch in den übrigen Häuten von der gewöhnlichen Beschaffenheit.

Einfache Verdickungen der Intima finden sich ferner an den grösseren Venen beider unteren, in geringerem Grade denen beider oberen Extremitäten, an mehreren der Pulmonalarterienäste jeden Calibers, sowie dem Stamm der Vena portarum in seinem ganzen Verlaufe an kleinen umschriebenen Stellen vor. Verkalkung, vollkommen analog der in dem arteriellen Systeme, ist vereinzelt an den mittleren, etwas ausgedehnter an den kleinen Venen der Gliedmaassen vorhanden; auch hier sind die beider unteren Extremitäten bevorzugt gegenüber denen der oberen. Dieselbe Veränderung ist an wenigen Stellen in einigen der kleinen Pulmonalarterienäste noch zu bemerken.

Die Vena cruralis dextra nebst einem Theil ihrer grösseren Muskeläste von total obturirenden Thromben erfüllt, welche sich nach aufwärts bis in die Vena cava inferior hineinziehen.

Mikroskopische Untersuchung:

Entsprechend den einfachen Verdickungen fand sich das Gewebe der Intima in verschiedener Mächtigkeit von rundlichen und spindelförmigen Zellen durchsetzt vor, welche an den gelb bezeichneten Partien in Verfettung und Nekrose übergegangen waren.

Die bedeckende Endothelschicht war unverändert. Die Media betheiligte sich nur in soweit, als sie an vereinzelten Stellen zellige Infiltration zeigte und da, wo der Prozess einen beträchtlicheren Grad der Ausbildung erreicht hatte, von innen her zusammengedrängt war. Die Adventitia liess ausser spärlicher Zellenanhäufung nichts Besonderes erkennen.

Die als verkalkt bezeichneten Partien boten sowohl bei durchfallender, wie auffallender Beleuchtung das gewöhnlich hierfür charakteristische Ansehen dar.

Auch die chemischen Reactionen stimmten hiermit überein. Dieselben nahmen in grösster Mächtigkeit und sehr häufig ausschliesslich die Intima ein, welche stark verbreitert und in eine völlig structurlose Masse verwandelt war, die sich in Form eines weissglänzenden Bandes scharf abgrenzte gegen die Media zu. Letztere war dadurch an multipeln Stellen in verschiedener Gestalt und Ausdehnung comprimirt, nach auswärts vorgebuchtet und bisweilen unter mehr oder minder starkem Schwund ihrer musculösen Bestandtheile ebenfalls von Kalksalzen der angegebenen Art in Quer- und Längsrichtung durchsetzt. Die Adventitia war nur ganz vereinzelt und stets dann, wenn der Prozess in die äussersten Schichten der Media vorgedrungen war, mit Kalksalzen infiltrirt, im Uebrigen völlig intact.

Ein besonders eigenthümliches Verhalten ergab sich in der rechten Niere. Hier

erstreckte sich die Verkalkung nur bis zu den eben noch mit blossem Auge deutlich erkennbaren Arterien, während die noch kleineren in nicht unbeträchtlicher Anzahl statt dessen amyloide Degenerationen erkennen liessen. Dieselbe präsentirte sich in der bekannten Weise, war jedoch ausschliesslich auf die Media beschränkt. Nächstdem waren in hervorragender Weise befallen fast sämmtliche Glomeruli, sowie ein Theil des die Harnkanälchen umspinnenden Capillarsystems, während die übrigen Gewebstheile davon frei waren. Die Niere bot ferner alle Zeichen chronischer Entzündung — ausgedehnte zellige Infiltration, Schwund eines Theils des Drüsengewebes, Dilatation eines andern Theils der Harnkanälchen, Verfettung, nicht amyloide Cylinderbildung — dar.

Wir haben es auf Grund dieses Befundes hier zu thun mit einer ganzen Reihe von Einzelerkrankungen; es sind dies 1) Lungenphthise, 2) Cystitis mit der Ureteritis und Pyelitis, 3) Amyloid, 4) die Veränderungen in beiden Nieren mit ihren Complicationen und 5) die Gefässerkrankung. Hiervon sind die beiden erstgenannten als völlig selbständige Affectionen von einander und den übrigen abzutrennen; erstere ist augenscheinlich noch jüngeren Datums, letztere verdankt ihr Entstehen accidentellen Umständen, am wahrscheinlichsten Catheterismus. Die Amyloiderkrankung ist wohl unzweifelhaft auf die Syphilis zu beziehen. Die rechtsseitige Nephritis muss zum grössten Theile von dem Amyloid abhängig gemacht werden, während der Prozess in der linken Niere einestheils als Folgeerscheinung der Cystitis zu betrachten ist, in der Hauptsache jedoch durch nichts Anderes als die Gefässerkrankung hervorgerufen sein kann. Letztere überhaupt ist es, welche unter diesen sämmtlichen Veränderungen am meisten hervortritt wegen ihres Verhaltens nicht blos in den Nieren, sondern im ganzen Körper. Fragen wir nun nach deren Ursache, so kann sie keineswegs vom Lebensalter, dem gewöhnlichen Grund für derartige Affectionen, abhängig gemacht werden, auch eine andere, häufige und schon vielfach betonte Veranlassung, chronischer Alkoholismus, kann, da keinerlei Anhaltspunkte hierfür vorliegen, nicht in Frage kommen. Somit bleibt zu ihrer Erklärung, als einzig ätiologisches Moment nur die constitutionelle Syphilis übrig.

Es muss dieselbe hiernach mit aller Bestimmtheit als „syphilitische Gefässerkrankung" aufgefasst werden. Als solche passt sie aber keineswegs in den Rahmen der hierfür als charakteristisch angegebenen Veränderungen, sondern zeigt ganz wesentliche Abweichungen. Es sind das die hochgradige Verkalkung

besonders an den kleinen Extremitätenarterien, das Befallensein nicht allein des arteriellen, sondern auch des venösen Gebietes, die Uebergangsstufen von der geringfügigen Verdickung bis zur ausgesprochensten Verkalkung und endlich das Intactbleiben der Gehirn- und Herzarterien. Das sind Punkte von entscheidender Bedeutung für diese ganze Frage. Dieselben ergeben auf das Evidenteste, wie die von einzelnen neueren Autoren, besonders Baumgarten, vertretene Ansicht, wonach der syphilitischen Erkrankung des Gefässsystems eine bestimmte Specifität, sowohl hinsichtlich ihrer Localisation — Gehirnarterien — als ihres morphologischen Charakters — obliterirende Form — zukommen sollte, keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann. Dagegen zeigen sie, dass der syphilitische Prozess analog seinem sonstigen Verhalten auch am Gefässapparat in Form einer Allgemeinerkrankung auftreten kann.

Eine noch besondere Beachtung verdient hiebei die hochgradige Verkalkung. Doch hat auch dies seine Analogien in der ganzen Reihe von Veränderungen, wie sie unter den Begriff der Atherose oder Arteriosclerose fallen und unter verschiedenen Verhältnissen insbesondere bei höherem Lebensalter, gewissen Dispositionen z. B. Potatorium, in so mannichfacher Weise uns zu Gesicht kommen. Immerhin unterscheidet sich unser Fall von dem gewöhnlichen durch den ausserordentlich hohen Grad seiner Ausbildung und Verbreitung.

Unter solchen Umständen aber kann hiebei der Syphilis keinerlei Specifität zugestanden werden, sondern sie ist in eine Reihe zu stellen mit den genannten prädisponirenden Momenten. Zur richtigen Beurtheilung aller dieser Verhältnisse ist es aber unbedingt nöthig, neben genauer Berücksichtigung der Aetiologie, auf sorgfältige und besonders vollständige Ausführung der Sectionen zu halten. Das ist es gerade, was ich bei einigen der von Baumgarten publicirten Fälle über Arteriensyphilis vermisse und dies fällt für den wahren Werth derselben schwer in's Gewicht.

Dass jedoch im Gefolge von Syphilis auch an den Gehirnarterien Verkalkung vorkommen kann, zeigt deutlich genug nachstehender, im Laufe dieses Sommers von mir secirte Fall. Das Betreffende aus dem Protocoll lautet: „Syphilis". Zahlreiche Gummata mit schwieliger Umgrenzung in den weichen Gehirnhäuten an der Con-

vexität beider Stirnlappen, partielle Verwachsung derselben mit der Dura mater. Defecte auf der Aussenfläche des Schädels. Grosse strahlige Narben in der Leber. Narbenstränge in der Schleimhaut der rechten Tonsillargegend. Narben an der Glans penis. Im ganzen Gefässapparate mit Ausnahme streng localisirter kleiner gelber Verdickungen der Intima der Aorta keinerlei weitere Veränderungen, dagegen an einem beschränkten Orte, nehmlich den Partien zwischen und in der Umgebung der erwähnten Gummata mehrere der mittelgrossen und kleineren Arterien der weichen Gehirnhäute und der angrenzenden Gehirnsubstanz, an einzelnen Stellen bis zu mehreren Centimetern Länge hochgradig verkalkt, die Wand in fortlaufender Weise in ein starres, völlig resistenzloses Kalkrohr, das vereinzelte Ectasien zeigt, verwandelt, das Lumen zum Theil verengt und mit thrombotischen Massen erfüllt. Dazu kommt nach den anamnestischen Erhebungen, dass es sich hierbei um einen Mann in keineswegs vorgerücktem Lebensalter — Mitte 30er — handelte, bei dem chronischer Alkoholismus auszuschliessen war, der dagegen mit Syphilis schwer belastet war. Unter solchen Umständen müssen wir genannte Veränderungen als auf syphilitischem Boden entstanden erklären, während wir anatomisch den Prozess in keiner Weise abtrennen können von der verkalkenden Form der Atherose, wie sie auch unter anderen ätiologischen Bedingungen zu Stande kommt. Es unterscheidet sich somit dieser Fall von dem ersten nur dadurch, dass, während es sich dort um eine wirkliche Allgemeinaffection handelt, hier der Prozess streng localisirt geblieben ist.

XXVII.

Ein Fall von Ichthyosis cornea.

Von Dr. E. Boegehold,
Assistenzarzt an der chirurgischen Station von Bethanien in Berlin.

In den folgenden Zeilen gelangt ein Fall von Ichthyosis cornea zur Beschreibung, den auf der äusseren Station von Bethanien zu beobachten ich Gelegenheit hatte. Ich habe anlässlich dieses Falles die über Ichthyosis handelnde Literatur, soweit sie mir irgend zugänglich war, durchgesehen und hierbei die Wahrnehmung gemacht, dass dergleichen Krankheitsbilder nur in sehr geringer Anzahl veröffentlicht sind. Der Fall dürfte deshalb wohl einer genaueren Mittheilung werth sein.

Die Krankengeschichte ist folgende:

August N., 9½ Jahre alt, aus Deetz bei Gross-Kreutz, soll nach Angabe der Eltern die ersten 3 Monate seines Lebens vollkommen gesund gewesen sein. Nach Ablauf dieser Zeit traten zuerst an den Fusssohlen und Handflächen warzenähnliche Gebilde auf, die allmählich die ganzen Sohlen und Handflächen einnahmen. Von Seiten der Eltern ist bis jetzt gegen das Uebel weiter nichts geschehen, als dass die wuchernden Massen öfters oberflächlich mit der Scheere abgeschnitten wurden. Der Knabe hat sonst niemals an einer erheblichen Krankheit gelitten. Die Eltern, die beide gesund sind, gehören dem Tagelöhnerstande an und leben in ziemlich dürftigen Verhältnissen. Sie haben ausser dem Pat. noch einen sechsjährigen Knaben, der gesund ist. In der Familie sind Hautkrankheiten niemals beobachtet worden.

Bei der Aufnahme des Knaben in Bethanien wurde folgender Status praesens constatirt: Für sein Alter ziemlich kräftig entwickelter Knabe mit blühender Gesichtsfarbe. Sichtbare Schleimhäute roth gefärbt. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Pathologisches. Verdauung normal, Appetit, Schlaf gut. Die ganzen Handflächen und die ganzen Fusssohlen sind mit stachelförmigen Hervorragungen, die sich 1—1½ Cm. hoch über das Hautniveau erheben, besetzt. Die Vegetationen erstrecken sich auch auf die Volarseite der Finger und die Plantarseite der Zehen, doch sind sie hier niedriger. Die Wucherung ist bis in's Nagelbett gedrungen; die meisten Nägel sind von demselben abgehoben, verkümmert und rissig. Die Haut des übrigen Körpers ist vollkommen gesund, nur findet sich auf der Haut über beiden Kniegelenken je eine etwa 1½ Cm. lange und 1 Cm. breite Partie, die Stacheln von etwa ½ Cm. Länge trägt. Die Stacheln sind an den Handtellern

und Fusssohlen durch Pilzbildung grünlich gefärbt. Bei näherer Untersuchung zeigte es sich, dass die Stacheln durchweg aus Epidermis bestanden. Auf den weiteren mikroskopischen Befund und die Therapie werde ich weiter unten näher eingehen.

Das beschriebene Krankheitsbild reiht sich an die Fälle an, die ältere Autoren mit den Namen Ichthyosis cornea (Fuchs), Ichthyosis acuminata (idem), Ichthyosis spinosa (Wilson), Hystricismus (Plenk, Tilesius), Leontiasis hystrix. (Sauvage) bezeichneten. Lebert (über Keratosen S. 125) führt aus, dass der Name Ichthyosis falsch sei, weil die Fischschuppen, von deren Aehnlichkeit mit den beschriebenen Hautvegetationen der Name entlehnt ist, in chemischer Beziehung zu den leimgebenden Geweben gehörten, weil dieselben ausser Epithelialgebilden Pigment, Lederhaut mit Fasermaschen und Fett, Bindegewebe in mannichfacher Form enthielten und somit ein ganzes Organ, gewissermaassen einen dermoiden Appendix darstellten, während die Borken der Ichthyosis rein epidermoidaler Natur seien. Er schlägt deshalb für die fragliche Affection den Namen Keratosis diffusa resp. circumscripta vor. Der berühmteste Fall, den die Literatur in dieser Hinsicht aufweist, betrifft bekanntlich die Familie Lambert, und sind 2 Mitglieder derselben, die anfangs dieses Jahrhunderts von England nach Deutschland kamen, von dem Leipziger Arzte Tilesius genauer beobachtet und beschrieben worden. (Beschreibung und Abbildung der beiden sogenannten Stachelschweinmenschen, Altenburg 1802.) Bei diesen beiden Kranken war die Affection über den ganzen Körper verbreitet, und nur die Handteller und Fusssohlen waren frei. Dieses Freibleiben der Handteller und Fusssohlen betonen auch andere Autoren ausdrücklich. So Fuchs (Die krankhaften Veränderungen der Haut, Göttingen 1840. S. 699), Rayer (Traité des maladies de la peau), Behrend (Hautkrankheiten), Edward (Gleanings of natural history, London, Tom I. 1758). Fuchs (a. a. O.) hebt bei Besprechung der Beschreibung, welche Stulli (Bullet. des sc. méd. t. 21) von der Krankheit von Melada, einer kleinen Insel im Golf von Venedig, auf welcher angeblich eine ganze Reihe von Personen an Ichthyosis cornea erkrankten, gegeben hat, als Ausnahme ausdrücklich hervor, dass Handflächen und Fusssohlen zuerst befallen seien und erst später andere Körpertheile. In unserem Falle war, wie oben angegeben, die Krankheit fast ausschliesslich auf Handteller und Fusssohlen beschränkt. Jedenfalls scheint die allgemeine Ichthyosis cornea häu-

figer als die locale vorzukommen. Ich habe bei Durchsicht der mir zugänglichen Literatur noch 2 einschlägige Mittheilungen finden können.

Der eine Fall ist in der Dissertation von Ernst (De corneis corporis humani excrescentiis, Berolini, 1819) beschrieben. Er betrifft die Füsse eines Mannes, die im Berliner anatomischen Museum aufbewahrt werden. Simon (Hautkrankheiten, Berlin 1851, S. 49ff.) macht über dieses Präparat folgende Angaben: Das Leiden hatte in geringem Grade bei der Geburt bestanden und hatte später beträchtlich zugenommen. Die Hautverdickung war durch nebeneinander aufgerichtete Zapfen gebildet, welche am linken Fusse einen grossen Theil der Sohle bedeckten. Am rechten Fusse waren die Zapfen niedriger. Von den grösseren Zapfen, die gegen 1¼ Zoll Höhe hatten, sind einige in Simon's Buch auf Tafel III. Fig. XI. abgebildet.

Einen zweiten einschlägigen Fall theilt Ollier (Annales de la syph. et des maladies de la peau, 1858, p. 183) mit. Er rechnet die Krankheit zu den Papillomen und beschreibt das Leiden eines 50jährigen Mannes, der an stachelförmigen Hervorragungen in der Gegend des Malleolus int. utsque litt, die bis zu 1 Cm. Höhe hatten.

Während sonst bei der Ichthyosis die Heredität eine wichtige Rolle spielt, ist deren Einfluss in unserem Falle nicht nachweisbar. Ist die Krankheit nicht angeboren, so scheint sie sich gewöhnlich, wie bei unserem Patienten, im dritten Lebensmonate zu entwickeln.

In Bezug auf die Therapie stimmen die meisten Autoren darin überein, dass bei Ichthyosis von internen Mitteln nicht viel zu erwarten sei.

Neumann (Lehrbuch der Hautkrankheiten S. 258) empfiehlt für hochgradige Fälle den Arsenik. Dr. Diez (Würtemb. Correspondenzblatt, 24. 1860) behandelte ein 50jähriges Weib, das an allgemeiner Ichthyosis litt, mit Arsenik. Nach 5 Tagen fielen die Schuppen ab, und fing die Haut sich zu glätten an. Doch traten bald Diarrhöen auf, an denen die Kranke zu Grunde ging. Im ärztlichen Bericht aus dem allgemeinen Krankenhause zu Wien vom Jahre 1858 wird der innere Gebrauch des Leberthrans empfohlen. Von äusseren Mitteln werden angerathen: Kaliseife, die vorübergehend Heilung bewirkt haben soll (Knauff, Bericht über die 36. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Speier 1866, Heidelberg), (Veiel, Bericht über die Resultate der Heilanstalt für

Flechtenkranke in den Jahren 1855—1861, Canstatt). Pix liquida (derselbe) (Lebert, a. a. O.). Letzterer empfiehlt auch Sublimatbäder.

Bei unserem Patienten, wo die Affection nur auf kleine Gebiete beschränkt war, konnte eine energische chirurgische Therapie eingeschlagen werden. Wir kratzten nehmlich in tiefer Chloroformnarkose zum ersten Male am 25. September 1879 beide Fusssohlen mit dem scharfen Löffel gründlich ab, bis wir auf blutendes Gewebe stiessen. Die ziemlich erhebliche Blutung wurde durch Auflegen von Salicylwatte gestillt. Unter Umschlägen von Aq. Plumbi trat schnelle Ueberhäutung der abgekratzten Partie ein. 8 Tage später wurden die Hände in gleicher Weise abgekratzt und die erkrankten Nägel mit der Scheere weggeschnitten. Etwa 4 Wochen nach der ersten Auskratzung begannen sich neue Stacheln auf den Fusssohlen zu bilden, die am 10. October abermals ausgekratzt wurden. Die Auskratzung an den Händen musste am 25. October wiederholt werden. Am 17. November wurde diese Operation an den Fusssohlen, wo sich an einigen etwa 1½ Cm. langen und 1 Cm. breiten Stellen abermals Spuren von neuen Vegetationen zeigten, auf's Neue vorgenommen. In der Zwischenzeit wurden, sobald Ueberhäutung eingetreten war, locale Bäder mit Pottasche angewendet. Von innerlichen Medicamenten sahen wir gänzlich ab. Ob es bei dieser Behandlung gelingen wird, eine gänzliche Heilung des Leidens herbeizuführen, ob vielleicht die Haut mit der Zeit die Fähigkeit verlieren wird, immer neue Wucherungen hervorzubringen, bleibt abzuwarten. Der Knabe hat die operativen Eingriffe sehr gut vertragen und niemals nach denselben gefiebert.

Ich habe eine genaue mikroskopische Untersuchung sowohl der abgeschabten Massen als auch an einem elliptischen Hautstückchen, welches ich mitten aus dem erkrankten Gewebe mit dem Messer herausgeschnitten habe, vorgenommen, und scheint es mir von Wichtigkeit, bei der Seltenheit der Affection, genauer auf den mikroskopischen Befund einzugehen. Die Ansichten der Autoren über die pathologische Anatomie der Ichthyosis sind sehr verschieden. Mason Good (Study of medecin. 4 edit. London 1834. Vol. IV. p. 463) glaubt, dass die Ichthyosis durch einen vermehrten Gehalt der Hautsecrete an Kalksalzen erzeugt werde, die auf der Haut zurückblieben und diese wie eine Schale überzögen. Wilson (on diseases of the skin. II. ed. London 1847. p. 320) meint, dass

das überreichliche Secret der Talgdrüsen zu Krusten und Schuppen erhärte. Gluge (Abhandlungen für Physiol. und Pathol. Jena 1841. S. 138) sah zwischen den Epidermiszellen formlose Massen, die in regelmässigen circulären Schichten abgelagert mit den Epidermiszellen abwechselten. Diese Schichten konnte Simon (l. c. S. 50) nicht finden, auch ich habe sie nicht wahrgenommen. Büchner (Archiv für physiol. Heilkunde. 1854) sucht die Hypertrophie der Epidermis dadurch zu erklären, dass das Talgdrüsensecret zwischen den Epidermisblättchen zurückgehalten werde. v. Bärensprung (Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut. Leipzig 1848. S. 31) ist der Ansicht, dass die bei der Ichthyosis vorhandenen Schuppen oder Stacheln durch eine Hypertrophie der Epidermis erzeugt würden. Eine gleichzeitige Hypertrophie der Papillen nehmen verschiedene Autoren an (v. Bärensprung, Rayer, Neumann). Die Cutis soll in mehreren Fällen ebenfalls verdickt gewesen sein (v. Bärensprung, Simon). Ich habe in dem vorliegenden Falle bei der mikroskopischen Untersuchung Folgendes constatiren können: Die Cutis zeigte sich, abgesehen von der Papillarschicht, nicht verdickt. Hingegen waren die Papillen erheblich hypertrophisch. Die Hauptveränderung aber betraf die Oberhaut. Die Schichtung derselben in Rete Malpighii und Epidermis war fast vollständig verschwunden. Während man sonst bekanntlich in den Interpapillarspalten und auch in den ersten Lagen über den Papillenspitzen kleine runde Zellen findet, die einen deutlichen Kern zeigen, indess nur die obersten Schichten aus abgeplatteten, kernlosen Zellen bestehen, war im vorliegenden Falle deutlich zu erkennen, dass fast die ganze Oberhaut aus abgeplatteten, polygonalen, kernlosen Zellen bestand. Nur eine einzige Schicht von Rundzellen mit Kernen, aus zwei übereinander liegenden Reihen von Zellen bestehend, war zu constatiren, nehmlich die, welche den Papillen unmittelbar anliegt und dieselbe wie ein Handschuh den Finger umgiebt. Bei Zusatz von dünner Kalilauge war auch leicht zu erkennen, dass die Zapfen bis in ihre Spitze hinauf aus polygonalen, kernlosen Zellen bestanden. Eine Abhängigkeit der Configuration der Zapfen von den hypertrophischen Papillen, wie sie Rindfleisch (Lehrbuch S. 262), der die Axe der Schichtungscylinder der Epidermiszapfen für die Fortsetzung der Papillenaxe ansieht, beschreibt, war in dem vorliegenden Falle wenigstens entschieden nicht nachweisbar.

Aus diesem mikroskopischen Befunde lässt sich auch ein Schluss auf den Prozess, der die Ichthyosis bedingt, ziehen. Das Wesen der Ichthyosis besteht wahrscheinlich darin, dass die neugebildeten Epidermiszellen abnorm schnell dem Prozess der Verhornung anheimfallen. Die verhornte Zelle aber verliert die Elasticität und plattet sich durch gegenseitigen Druck ab. Wenn man sich ferner die Frage vorlegt, woher die excessive Wucherung der Epidermiszellen, welche zur Bildung von so enormen Mengen von Hornzellen führt, stammt, so muss man entweder annehmen, dass die tiefen Zellenlager trotz ihrer Verhornung noch nicht die Fähigkeit neuer Production verloren haben, oder man muss jene oben erwähnte zweireihige Schicht von Rundzellen als die alleinige Matrix aller neugebildeten Zellen ansprechen und derselben die Fähigkeit zuerkennen, die grossen Massen neuer Zellen hervorzubringen. Letztere Annahme scheint mir die richtigere zu sein. Weshalb die Schichtung der Epidermiszellen zu der Bildung von so eigenthümlichen Zapfen führt, ist schwer ersichtlich. Die Papillen hatten, wie ich bereits erwähnt habe, in dem vorliegenden Falle keinen Einfluss, und überhaupt war von einer regelmässigen Anordnung der Epidermiszellen in Schichten nirgends etwas zu constatiren. Mir scheint es, als ob durch den Prozess der Austrocknung, dem die obersten Epidermislagen am meisten ausgesetzt sind, die Zerklüftung und Spaltung in Stacheln und Zapfen erfolgt, wozu die Bewegungen, Reibungen etc., denen die Haut ausgesetzt ist, auch das Ihrige beitragen mögen.

Ueber den Antheil, den die Drüsen der Haut an der Erkrankung nahmen, vermag ich nach dem mikroskopischen Befunde nicht viel auszusagen. In einem dem excidirten Hautstückchen entnommenen Präparate fand ich mehrere Ausführungsgänge von Schweissdrüsen, die anscheinend unverändert zwischen den Epidermiszellen hindurchliefen und zwischen 2 Zapfen mündeten.

Die chemische Untersuchung der abgeschabten Massen ist leider verabsäumt worden. Uebrigens haben die classischen Untersuchungen Schlossberger's in dieser Hinsicht schon hinreichend Licht verbreitet.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Wilms, spreche ich für Ueberlassung des einschlägigen Materials meinen besten Dank aus.

XXVIII.
Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die quantitative Bestimmung der Schwefelsäure im Harn.

Von Prof. E. Salkowski in Berlin.

Die Schwefelsäure, welche aus der Zersetzung des Eiweiss im Organismus hervorgeht, verlässt den Körper nicht vollständig in Form schwefelsaurer Salze, wie man früher annahm, ein wechselnder Theil derselben unterliegt vielmehr, wie E. Baumann gefunden hat, einer Synthese mit verschiedenen Stoffwechselproducten des Eiweiss unter Bildung sogenannter Aetherschwefelsäuren, welche neben der Schwefelsäure im Harn auftreten. Diese Aetherschwefelsäuren geben die Reactionen der Schwefelsäure nicht, sie werden aber durch Säuren sehr leicht unter Bildung von Schwefelsäure zersetzt. Man muss somit nach Baumann den Gehalt des Harns an „präformirter" und an „gebundener" abspaltbarer Schwefelsäure unterscheiden.

Bei der gewöhnlich geübten älteren Methode der Schwefelsäurebestimmung wird der Harn bekanntlich unter Zusatz von Salzsäure erwärmt, ehe man Chlorbaryum hinzufügt. Diese Methode giebt somit nicht den Gehalt an präformirter, sondern den Gehalt an Gesammtschwefelsäure. Nach Baumann[1]) „bedürfen daher alle bisherigen Angaben über den Schwefelsäuregehalt des Harns einer Correctur". Die Richtigkeit dieses Ausspruches im stricten Wortsinne ist nach dem oben Erörterten einleuchtend, allein vielfach ist jetzt die Anschauung verbreitet, dass die Schwefelsäure des Harns überhaupt nothwendig nach der Baumann'schen Methode bestimmt werden müsse[2]), welche nur die präformirte Schwefelsäure ergiebt, dass überall an Stelle des früher geübten Verfahrens jetzt das Baumann'sche zu treten habe. Diese Ansicht ist irrig. (Baumann selbst bezeichnet die Aetherschwefelsäure als eine besondere Form der Schwefelsäure.) Abgesehen von besonderen Specialfällen wünschen wir die Schwefelsäure des Harns zu wissen, um an ihr einen Maassstab für den Eiweisszerfall zu haben und in diesem Falle muss man nothwendig die „Gesammtschwefelsäure" bestimmen, nicht die präformirte; nur die Gesammtschwefelsäure giebt ein richtiges Bild von dem Eiweisszerfall.

Wie viel von der im Körper entstehenden Schwefelsäure nachträglich wieder gebunden wird, ist eine ganz secundäre Frage, die mit den quantitativen Stoffwechselverhältnissen gar nichts zu thun hat. Die Grösse dieses Antheils der Schwefelsäure, welche „gebunden" wird, hängt von dem Vorrath des Körpers an solchen Substanzen ab, welche geneigt sind, Verbindungen mit Schwefelsäure einzugehen und dieser wiederum von verschiedenen Factoren. Ich erinnere daran,

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. I. S. 70.

[2]) Ganz gewöhnlich findet man bei Anführung der Schwefelsäurebestimmung den Zusatz „die Schwefelsäure wurde nach Baumann bestimmt".

dass unter pathologischen Verhältnissen die Menge dieser Substanzen ausserordentlich zunehmen kann; bekanntlich treten namentlich zwei derartige normale Stoffwechselproducte: das Indol und das Phenol pathologisch oft in enorm vermehrter Menge auf und bewirken eine dem entsprechende Steigerung der gebundenen Schwefelsäure. Ich erinnere ferner daran, dass die Art der Ernährung und, in höchstem Maasse, verschiedene Medicamente, wie namentlich Phenol und Thymol, von Einfluss sind auf das Verhältniss zwischen präformirter und gebundener Schwefelsäure.

Die Menge der „schwefelsäurebindenden" Substanzen kann von einem Tage zum andern den grössten Schwankungen unterliegen. Die Bestimmung der präformirten Schwefelsäure allein giebt uns also keinen genaueren Aufschluss über die Grösse des Eiweisszerfalles im Körper, da wir nie wissen, wie gross der Antheil der Schwefelsäure ist, welcher sich der Bestimmung entzieht[1]: Die Angabe der präformirten Schwefelsäure bedarf vielmehr der Ergänzung durch den Werth für die gebundene Schwefelsäure. — Aus diesen Gründen ist für klinische Harnuntersuchungen, sowie für experimentelle Stoffwechseluntersuchungen, die ältere Methode der Schwefelsäurebestimmung beizubehalten, welche die Gesammtschwefelsäure ergiebt und es ist nur noch besonders darauf Bedacht zu nehmen, dass bei der Bestimmung auch in der That eine vollständige Spaltung der Aetherschwefelsäure erreicht wird. Man kann darauf, den Angaben Baumann's folgend, rechnen, wenn man den klar filtrirten Harn mit Salzsäure versetzt bis zur stark sauren Reaction, dann bis zum beginnenden Sieden erhitzt. Alsdann wird eine hinreichende Menge Chlorbaryum hinzugesetzt und auf dem Wasserbad so lange erwärmt, bis der schwefelsaure Baryt sich gut abgesetzt hat und die darüber stehende Flüssigkeit ganz klar erscheint, erst dann filtrirt und mit heissem Wasser nachgewaschen, bis im Filtrat keine Spur von Baryt mehr nachweisbar ist. Ist dieser Punkt erreicht, so wäscht man noch einige Mal mit heissem Alkohol und schliesslich mit Aether. Durch das Waschen mit Aether wird die Zeit des Trocknens ausserordentlich abgekürzt.

Für die gesonderte Bestimmung der gebundenen und präformirten Schwefelsäure hat Baumann ein Verfahren angegeben, welches darauf beruht, dass der Harn bei der Fällung mit Chlorbaryum nicht mit Salzsäure angesäuert wird, sondern mit Essigsäure. Die Essigsäure bewirkt keine Spaltung, der ausfallende schwefelsaure Baryt stammt also ausschliesslich von der präformirten Schwefelsäure. Das essigsaure Filtrat enthält noch die ganze Menge der gebundenen Schwefelsäure und wenn man es mit Salzsäure erwärmt, so fällt schwefelsaurer Baryt aus, welcher ausschliesslich aus der gebundenen Schwefelsäure stammt. Der erste Barytniederschlag enthält aber nicht allein schwefelsauren, sondern auch phosphorsauren Baryt, welcher letztere durch Behandeln mit Salzsäure auf dem Filter entfernt wird.

Die Bestimmung der beiden Schwefelsäuren nach diesem Verfahren ist nicht selten eine sehr zeitraubende und mühselige Operation. Während mitunter allerdings die Filtration des mit Essigsäure angesäuerten und mit Chlorbaryum gefällten Harns ganz gut von Statten geht, erfolgt sie in anderen Fällen ausserordentlich

[1]) Vgl. R. v. Velden, Dieses Archiv Bd. 70 S. 343.

langsam und oft ist auch das Filtrat nicht absolut klar. Eine weitere Klippe der Methode liegt in dem Behandeln des Niederschlages auf dem Filter mit Salzsäure; mir ist es wenigstens recht häufig passirt, dass dabei etwas schwefelsaurer Baryt durch das Filter ging. Mitunter gelingt es dann noch, die Bestimmung zu retten, indem man unbekümmert weiter filtrirt, resp. auswäscht, bis das Filtrat anfängt, klar zu werden und dann das trübe Filtrat wieder auf das Filter giesst; es kommt aber auch vor, dass es gar nicht mehr gelingt, ein klares Filtrat zu bekommen und die ganze Bestimmung verloren geht. Ich vermeide daher die Bestimmung der präformirten Schwefelsäure ganz und ermittle den Gehalt an Gesammtschwefelsäure und den an gebundener Schwefelsäure in gesonderten Harnportionen: Die Differenz ergiebt die präformirte Schwefelsäure. Dass man, um diese zu erfahren, zwei Bestimmungen machen muss, ist kein Nachtheil, denn nach dem früher Erörterten hat die Kenntniss der präformirten Schwefelsäure allein wenig Werth.

Was die Bestimmung der gebundenen Schwefelsäure betrifft, so nehme ich nicht Anstand, eine kleine Modification zu beschreiben, welche mir wesentliche Dienste geleistet hat. Die Leichtigkeit, mit der man klare, schwefelsäurefreie Filtrate bekommt, wenn man Harn zum Zweck des Titrirens mit Quecksilberlösung vorher mit der von Liebig angegebenen Barytmischung fällt, führt unwillkürlich auf die Idee, dieses Verfahren zur Enfernung der präformirten Schwefelsäure aus dem Harn zu benutzen. Aehnlich sind auch Baumann und Christiani[1]) zu Werk gegangen, um die wässerigen Auszüge des Vogelharns von Schwefelsäure und harzartigen Beimischungen zu befreien: sie fällten mit Chlorbaryum unter Zusatz von kohlensaurem Ammoniak und in neuester Zeit hat dieselbe Methode Senator[2]) auch für menschlichen Harn angewendet. Die Liebig'sche Barytmischung selbst lässt sich nicht verwenden wegen ihres Gehaltes an salpetersaurem Baryt[3]), wohl aber ein Gemisch von 2 Vol. Aetzbarytlösung (kaltgesättigt) und 1 Vol. gesättigter Chlorbaryumlösung. Ich verfahre nun also folgendermaassen.

50 oder 100 Ccm. Harn (bei sehr dünnem Harn entsprechend mehr; es ist nicht gerade nöthig, dass der Harn vorher filtrirt sei) werden mit dem gleichen Volumen der angegebenen Barytmischung versetzt und nach einigen Minuten durch ein nicht angefeuchtetes Faltenfilter gegossen. Die Filtration erfolgt sehr schnell, das Filtrat ist meistens absolut klar; ist es anfangs trüb, was mitunter vorkommt, so giesst man den ersten Antheil auf das Filter zurück. Vom Filtrat misst man 50 resp. 100 Ccm. ab, welche also 25 resp. 50 Ccm. Harn entsprechen (selbstverständlich kann es, namentlich bei stark alkalischem Harn vorkommen, dass das gleiche Volumen Barytmischung nicht ausreicht, man muss daher das Filtrat prüfen, ob es mit der Barytlösung keinen Niederschlag mehr giebt und eventuell eine neue Mischung mit mehr Barytlösung machen), säuert mit Salzsäure an bis zu stark saurer Reaction, erhitzt zum beginnenden Sieden, dann auf dem Wasserbad, bis der schwefelsaure Baryt sich gut abgesetzt hat u. s. w. Sehr zweckmässig ist es,

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. II. S. 275.
[2]) Ebendas. Bd. IV. S. 2.
[3]) Beim Kochen des Filtrates mit Salzsäure wird nehmlich Salpetersäure frei und das Gemisch der beiden Säuren hält schwefelsauren Baryt in beträchtlicher Menge in Lösung.

den Niederschlag auf dem Filter nach Baumann's Angabe mit heissem Alkohol zu waschen, wenn das Waschwasser sich barytfrei zeigte, um Farbstoffe etc. zu entfernen. Zum Schluss pflege ich auch hier mit Aether zu waschen. Man kann dann nach wenigen Augenblicken Filter sammt Niederschlag im Platintiegel veraschen.

Die Bestimmung der gebundenen Schwefelsäure nimmt nach diesem modificirten Verfahren nicht mehr, wie etwa eine Stunde in Anspruch — ein grosser Vorzug, wenn man nur die gebundene Schwefelsäure erfahren will. In der That kann unter Umständen die Kenntniss dieser allein werthvoll sein. Es zeigt sich nehmlich, dass die gebundene Schwefelsäure bei einem gleichmässig ernährten, annähernd im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Hunde eine fast constante Grösse darstellt, so dass man aus geringen Abweichungen derselben allein schon Schlüsse machen kann und das Verhältniss zwischen präformirter und gebundener Schwefelsäure gar nicht zu kennen braucht. — Zum Beleg führe ich die folgenden Zahlen für die 24stündige Menge der gebundenen Schwefelsäure als schwefelsauren Baryt an. Der Hund war mit 500 Grm. Fleisch und 50 Speck annähernd im N-Gleichgewicht. Der Harn wurde stets durch Wasserzusatz auf 450 Ccm. gebracht, 50 Ccm. zur Bestimmung genommen.

2. December 1879.	Normal.	0,2106
3. - -	-	0,2520
4. - -	-	0,2232
5. - -	Je 5 Grm. Amidobenzoësäure als Natriumsalz.	0,2160
6. - -		0,198
7. - -		0,2196
8. - -	2,5 Grm. Paraoxybenzoësäure als Natriumsalz.	0,2556
9. - -	Je 4 Grm. Paraoxybenzoësäure als freie Säure.	0,5220
10. - -		0,6444.

Man sieht daraus, dass die Paraoxybenzoësäure, wie Baumann und Herter schon nachgewiesen haben, eine Steigerung der gebundenen Schwefelsäure bewirkt[1], die Amidobenzoësäure dagegen nicht. — Ebenso gut wie in Hundeharn lässt sich natürlich auch in menschlichen, Kaninchen- und Pferdeharn die gebundene Schwefelsäure auf diesem Wege bestimmen.

Um nichts zu versäumen, habe ich noch dieses modificirte Verfahren (M. V.) mit dem ursprünglichen Baumann'schen (B. V.) verglichen. In den beiden ausgeführten Versuchen fiel der Werth für die gebundene Schwefelsäure nach M. V. etwas niedriger aus, nehmlich für 25 Ccm. Harn

	B. V.	M. V.
I.	0,0132 Grm.	0,0117 Grm.
II.	0,0212 -	0,0190 -

In letzterem Falle wurde auch die Gesammtschwefelsäure direct bestimmt = 0,4565 Grm. und die präformirte nach dem Baumann'schen Verfahren = 0,4302 Grm., während sie sich durch die Differenz (0,4565 minus 0,0191) = 0,4375 ergiebt.

[1]) Ich habe absichtlich eine Substanz gewählt, von der dies schon feststeht.

2.

Bemerkung über die tägliche Grösse der Epidermisabstossung.

Von Prof. E. Salkowski in Berlin.

J. Moleschott gelangt bei seinen Untersuchungen „über das Wachsthum der Horngebilde des menschlichen Körpers und die damit verbundene Stickstoffabgabe“ (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XII. S. 187), die hauptsächlich von dem Gesichtspunkt aus angestellt sind, die Bedeutung der Epidermoidal-Abstossung für die Stickstoffbilanz kennen zu lernen, zu dem Resultat, dass der tägliche Verlust an Oberhaut durch unmerkliche (!) Abstossung auf 14,353 Grm. zu veranschlagen ist, entsprechend 2,099 Grm. Stickstoff oder 4,497 Grm. Harnstoff; das ist also etwa $\frac{1}{7}$ der gesammten Harnstoffausscheidung. Es liegt auf der Hand, dass dieses Resultat, wenn es begründet ist, Stoffwechseluntersuchungen zunächst am Menschen bezüglich der Stickstoffausscheidung gänzlich illusorisch machen würde und der Namen des Verf.'s nöthigt, diesen Einwurf nicht leicht zu nehmen. Allein die Schwere des Einwurfs vermindert sich alsbald, wenn man zusieht, wie M. zu dieser Zahl gelangt. Sie ist folgendermaassen abgeleitet. M. hatte eine Furunkel an der Volarseite des Zeigefingers der linken Hand überstanden, in Folge dessen sich ein Oberhautlappen ablöste. Derselbe bedeckte einen Flächenraum von 75 Quadratmillimetern und wog 0,0227 Grm. In 34 Tagen hatte sich dieser Defect vollständig ersetzt; also wird, so schliesst M., in 34 Tagen die Oberhaut erneuert und es werden in dieser Zeit auf je 75 Quadratmillimeter Fläche 0,0227 Grm. Hornhaut producirt. Die ganze Körperoberfläche zu 1,614 Quadratmeter angenommen, würden also in 34 Tagen 488,5 Grm. Epidermis producirt, also pro Tag 14,353 Grm. M. nimmt also unbedenklich an, dass die physiologische Erneuerung der Epidermis an Intensität einem pathologischen Regenerationsvorgang gleichzusetzen sei! M. bedauert zwar, keine Unterlagen von grösserer Sicherheit zu haben, allein er sagt andererseits sogar, dass diese Zahl für jugendliche Individuen eher zu niedrig gegriffen sei!

Nun! ich meine, die exorbitante Höhe dieser Zahl hätte M. wohl an der Richtigkeit der Annahme, dass die physiologische Erneuerung und die pathologische Regeneration gleichgesetzt werden dürfe, zweifelhaft machen müssen. 1 Grm. Oberhautschuppen (von Ichthyosis-Kranken) nimmt schon einen so grossen Raum ein, dass an eine „unmerkliche“ Abschuppung von 14 Grm. gar nicht zu denken ist. Wäre die Zahl von Moleschott richtig, so müssten beim Ablegen der Kleider des Abends ganze Wolken von Epidermis herausfallen! Kurz — eine so massenhafte Epidermisabstossung müsste denn doch zu sehen sein! M. hätte ja sehr leicht die Probe auf das Exempel machen und versuchen können, wieviel Epidermisschuppen sich nach 24stündigem Aufenthalt im Bett vorfinden, jeder Reconvalescent hätte hierzu Gelegenheit geboten. Die Menge ist eben „unmerklich“, d. h. sehr gering, aber nicht 14 Grm.! Ich bin überzeugt, dass die Zahl von Moleschott vielleicht 50 Mal zu hoch ist.

Es wäre auch ganz unerklärlich, wie es bei einer so massenhaften Abstossung von Epidermis zugehen soll, dass in einer Reihe sorgfältiger Versuche das Stickstoffgleichgewicht beim Menschen thatsächlich erreicht ist. Es muss freilich zugegeben werden, dass ein Umstand das Wiederfinden des Stickstoffs der Nahrung in Harn und Fäces sehr erleichtert. Die Stickstoffbestimmungen sind durchschnittlich noch nach den älteren Methoden durch Verbrennen mit Natronkalk ausgeführt. Nun giebt diese Methode notorisch für die Eiweisskörper der Nahrung zu niedrige Werthe, für den Harn dagegen richtige. Wenn man also den Stickstoffgehalt der Nahrung zu niedrig annimmt, so wird man natürlich weniger Mühe haben, allen Stickstoff wiederzufinden. Allein das sind nur kleine Differenzen, es ist nicht daran zu denken, dass durch diesen Umstand 2,1 Grm. Stickstoff verdeckt werden könnten; ausserdem kommt für das Deficit auch noch die Abgabe von gasförmigem Stickstoff durch die Haut und Lunge nach Seegen und Nowak in Betracht.

Auch die Erfahrungen am Hunde sprechen durchaus gegen die Zahl von Moleschott. Voit bestimmte den Verlust an Haaren und Epidermis bei einem Hund von 30 Kilo zu 1,2 Grm. pro Tag und dabei machten die Haare den bei Weitem grössten Theil aus. Epidermis ist verhältnissmässig wenig neben dem Haar zu sehen; in zweckmässig eingerichteten Käfigen lassen sich Beobachtungen darüber leicht anstellen. Kurz ich bin überzeugt, dass die Berechnung von Moleschott unrichtig ist und dass Versuche über Stickstoffgleichgewicht beim Menschen durch den Verlust von Epidermis nicht weiter berührt werden, als durch unvermeidliche Fehler.

3.

Ueber das Verhalten des Methylgrün zu amyloid degenerirten Geweben.

Von Dr. H. Curschmann in Hamburg.

Gelegentlich einer mich augenblicklich beschäftigenden Untersuchung über amyloide Entartung der Niere, hatte ich zur Anwendung einiger der neuerdings so viel gebrauchten Anilinfarben Anlass. Es interessirte mich unter anderem, in Hinblick auf die Angaben Heschel's und Jürgensen's über das Verhalten der Leonhardi'schen Tinte, das Daliablau und das Methylviolett zur amyloiden Substanz, noch einige verwandte Farbstoffe in dieser Richtung zu prüfen.

Ich richtete meine Aufmerksamkeit vor Allem auf das von Heschel in die histologische Technik eingeführte Methylgrün[1]) und fand in der That in diesem Farbstoff ein Reagenz auf Amyloidsubstanzen, welches die bisher in der Mikroskopie gebräuchlichen, das Methylviolett mit einbegriffen, an Eleganz und Schärfe noch zu

[1]) Wiener med. Wochenschrift, 1879, No. 2. Das von mir benutzte Methylgrün stammt aus der Fabrik von Meister, Lucius und Brüning in Höchst a. M. und ist im Catalog dieser Firma als „Grünpulver M“ bezeichnet.

übertreffen scheint. Der Farbstoff besitzt die Eigenschaft die amyloid entarteten Gewebstheile intensiv violett zu färben, so dass dieselben von den nicht in dieser Weise degenerirten, grün oder bläulichgrün gefärbten Stellen der mikroskopischen Schnitte ausserordentlich scharf sich absetzen. Präparate dieser Art bieten die frappantesten Farbencontraste, welche einem überhaupt unter dem Mikroskop begegnen können, und grade der grelle Abstich der violetten gegen die grüne Farbe ermöglicht es, selbst die minimalsten amyloiden Stellen auch für den mit geringerem Farbensinn begabten sofort zu erkennen.

Am besten färben sich frische Schnitte, aber auch solche von in Alkohol oder Chromsäure gehärteten Präparaten werden ganz vortrefflich tingirt, wenn man sie vorher in destillirtem Wasser genügend auswäscht.

Die Methode der Tinction ist die denkbar einfachste. Man kann in wenigen Minuten genügend färben, wenn man die Schnitte in eine 1procentige wässrige Lösung bringt. Schärfere, gleichmässigere Färbungen erhielt ich jedoch, wenn ich längere Zeit hindurch noch viel verdünntere Lösungen auf die Schnitte einwirken liess.

Als Einschlussmedien habe ich verdünntes Glycerin und namentlich die von Wedel empfohlene Levulose benutzt. Ob das letztere, nach meinen bisherigen (auf etwa drei Monate sich erstreckenden) Erfahrungen ganz vortreffliche Einschlussmittel auch für längere Zeit sich bewährt, bleibt ferneren Versuchen vorbehalten. In Canadabalsam lassen sich die Präparate leider ebensowenig wie die mit Methylviolett tingirten einlegen, da absoluter Alkohol, Terpenthin- und Nelkenöl die Färbung fast sofort ausziehen und verwischen.

Ein eigenthümliches Verhalten der sog. hyalinen Harncylinder gegen den Farbstoff, welches ich bei mikroskopischer Untersuchung einer ziemlichen Zahl erkrankter Nieren fand, möchte ich schliesslich hier noch hervorheben. Die Cylinder färbten sich in allen untersuchten Fällen ultramarinblau, so dass sie aus den grün gefärbten Partien der Schnitte grell hervorleuchteten. Nicht weniger scharf hoben sie sich aber auch, was besonders betont zu werden verdient, gegen die violett tingirten amyloiden Stellen ab.

Der Farbstoff scheint also ein ganz specielles Verhalten zur Substanz dieser Gebilde zu bieten, was eine ganz ungemeine Erleichterung für Auffinden und Beobachtung der Cylinder in den Harnkanälen gewähren dürfte. Ich kann freilich für den Augenblick nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die hyalinen Cylinder regelmässig in der angegebenen Weise gegen Methylgrün reagiren, möchte es aber für die Mehrzahl der Fälle für wahrscheinlich halten.

Bei dem gerechtfertigten regen Interesse, welches augenblicklich für mikroskopische Tinctionsmethoden herrscht, hat das Methylgrün sicher seit Heschel's Empfehlung vielfache Verwendung gefunden, und dass hierbei der eine oder andere Forscher den meinigen gleiche Erfahrungen gemacht hat, scheint mir nicht unwahrscheinlich. Zweck dieser kleinen Notiz sollte nur der sein, auch weitere Kreise zur Verwendung dieses vortrefflichen mikroskopischen Reagenz auf Amyloidkörper aufzufordern, was bisher meines Wissens nicht geschehen ist.

4.

Zur Frage der Hautresorption.

Von Dr. R. Fleischer in Erlangen.

In seiner Arbeit über den Zusammenhang von Hautresorption und Albuminurie (67. Band, 1. Heft dieses Archivs) referirt Lassar über eine grössere Reihe von Experimenten, die er an Kaninchen angestellt hat, um den Einfluss der äusseren Application verschiedener Substanzen auf den Thierkörper kennen zu lernen. Er fand dabei, dass nach Einpinselungen von Olivenöl, Rüböl, Leberthran, Leinöl, Petroleum eine Infiltration der Organe des Kaninchens mit diesen Stoffen stattfindet und somit angenommen werden müsse, dass dieselben ohne Hinderniss die intacten Hautdecken passiren und in den Kreislauf gelangen. Nach seiner Ansicht ist es schwierig, den Weg zu erkennen, welchen diese Oele durch die Haut genommen haben, jedoch sprächen Osmiumpräparate am meisten dafür, dass es die Haarfollikel seien, welche eine bequeme Eingangspforte darstellen. Nach einer längeren Erörterung der Einwirkung, welche einzelne dieser resorbirten Stoffe auf die Nieren ausüben können, wendet sich L. der Hautresorption im Allgemeinen zu und findet es auffallend, dass ich in meiner Arbeit über das Resorptionsvermögen der menschlichen Haut[1]) eine Aufnahme von Wasser, darin gelöster Substanzen und in Salbenform angewandter Medicamente geläugnet habe.

Diese meine Behauptungen basiren auf zahlreichen, mit allen möglichen Cautelen ausgeführten, zum Theil sehr mühevollen Untersuchungen am lebenden Menschen und stimmen mit den Resultaten vieler anderer Forscher überein. Man sollte nun von vornherein annehmen, dass L., welcher durch jene am Kaninchen gemachten Beobachtungen für das Resorptionsvermögen der Haut eingenommen war, meine Ansicht durch exactere am Menschen angestellte Experimente zu entkräften suchen würde. Nichts weniger als das. L. behilft sich mit einem allgemein gehaltenen Raisonnement. Er kann sich nicht denken, „dass die Theerintoxicationen bei äusserlicher Application dieses Mittels auf die Haut oder die Resorptionssymptome nach ausgedehnter Carbolöleinreibung allein der Aufnahme durch die Respirationsorgane zuzuschreiben seien und meint, dass die zahllosen Oeffnungen, mittelst deren das Körperinnere durch die Haut mit der Aussenwelt communicirt, dieselbe zur Aufnahme flüssiger Substanzen im hohen Grade geeignet machen. Da ihm dies zur Begründung seiner Ansicht offenbar noch nicht ganz hinreichend erscheint, so führt er noch Beobachtungen von Unna an, welche beweisen sollen, dass die Haut des Kaninchens bezüglich des Resorptionsvermögens sich genau ebenso verhält wie die des Menschen. Bekanntlich hat Unna in seiner Mittheilung über Albuminurie während der Styraxeinreibungen Krätziger[2]) hervorgehoben, dass in Folge dieser Kur bei einer kleinen Anzahl von Fällen Eiweiss im Harn auftritt und diese tran-

[1]) Habilitationsschrift. Erlangen 1877. (Besold.)
[2]) Dieses Archiv 74. Band 3. Heft.

sitorische Albuminurie jedenfalls auf die Einwirkung des durch die Haut aufgenommenen und im Harn erscheinenden Styrax auf die Capillarwände in den Nieren zu beziehen ist. Natürlich ist es Unna, der sich viel mit Hautaffectionen beschäftigt hat, nicht eingefallen, diese Erfahrung für die Resorptionsfähigkeit intacter menschlicher Haut zu verwerthen. Jedermann, der in seinem Leben Krätze behandelt hat, kennt die dabei stets vorkommenden Kratzexcoriationen und als Complication das Eczema (daher der Name Krätzeczem). Zum Ueberfluss findet sich auch noch in den beigegebenen Krankheitsprotocollen von Unna eine eczematöse Hauterkrankung geringeren oder stärkeren Grades bei den angeführten Kranken verzeichnet. Lassar setzt sich darüber hinweg; ihm erscheint die scabiöse eczematöse Haut der normalen gleichwerthig. Seinen eignen Worten nach begegnen die angeführten Beobachtungen von Unna, dass der eingeriebene Styrax im Harn wieder erscheint, von vornherein dem Einwand, dass in Beziehung auf die Durchgängigkeit der Haut ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Mensch und Thier besteht."

Die Unzulässigkeit solcher Schlussfolgerungen liegt so auf der Hand, dass wir darauf verzichten, sie noch näher zu beleuchten. Dagegen wollen wir L. gern zugeben, dass die längst bekannte Resorption von Wunden aus durch Unna's Beobachtungen wieder auf's Neue bestätigt ist. Was ferner seine oben betonte Theerintoxication betrifft, welche für eine Aufnahme durch die intacte Haut sprechen soll, so werden meines Wissens keine Theereinreibungen der normalen Haut gemacht und so beweist diese Thatsache für L. nichts. Erscheint somit die ganze Anschauung von L. als hinfällig, so bieten auch seine weiteren Auseinandersetzungen noch manche Punkte, die gegen eine strengere Kritik nicht Stich halten. L. findet die Ursache, weshalb die Resorptionsversuche der verschiedenen Arbeiten so verschiedene Ergebnisse lieferten, in der Natur des auf die Haut gebrachten Stoffs.

Da die verhornte Epidermis keine Durchlässigkeit besitze, so können nur die Ausführungsgänge der Schweiss- und Talgdrüsen, die mit öligem Secret und Fettkörnchen gefüllt sind, wodurch das Eindringen von Wasser verhindert wird, die Communication vermitteln: Dadurch erklären sich die negativen Resultate bei Versuchen mit Wasser und darin gelösten Stoffen. Dagegen stehe der Aufsaugung von solchen Stoffen nichts entgegen, welche wie das Oel sich mit dem Inhalt der Drüsensubstanz mischen, oder wie alkoholische Lösungen dieselben verflüssigen können. Es beschränke sich also die Resorption, wie dies übrigens schon von anderen Forschern oft hervorgehoben ist, auf solche Substanzen, und die darin gelösten oder fein suspendirten Ingredienzien, für die das Vorhandensein einer Fettschicht in den Ausführungsgängen der Hautdrüsen kein Hinderniss des Vordringens abgiebt. — So calculirt Lassar. — Da wir aber sehr viele Stoffe pulvern und mit Oel oder Fett fein verreiben können, welche nun in dieser Form aufgenommen werden sollen, so wäre die Resorptionsfähigkeit der intacten menschlichen Haut nach L. eine nahezu unbegrenzte. Wäre dies richtig, so hätte ich doch bei den ausgedehnten Einreibungen meiner äusseren Haut mit Veratrin und Morphinsalben (0,5! p. d. Veratrin, 1,0 Morph. acet.!) irgend einen Einfluss auf mein Allgemeinbefinden verspüren müssen. Diese Resultate ignorirt L. ebenso wie die anderen zahlreichen Versuche, die mit Jodkalisalben [1) Jodkali einfach mit Fett verrieben, 2) mit dem Ungt. kal. jod.

off., 3) mit in Alkohol gelöstem Jodkali und Fettzusatz, 13 Versuche] von mir sämmtlich mit negativem Erfolg angestellt sind. Niemals sah ich auch nur Spuren von Jod im Harn auftreten, welches, wie ich vorher constatirt hatte, bei innerlicher Darreichung von 0,001! (also einer bereits für irgend einen Heileffect irrelevanten Menge) im Harn nachweisbar ist [1]).

Wenn L. wieder auf jene von älteren Aerzten empfohlenen Fett- und Leberthraneinreibungen zurückkommt, um auf diesem ungewöhnlichen Wege Nährmaterial zuzuführen, so halten wir es für unnöthig, ihm darauf ernstlich zu antworten. Schliesslich bringt L. noch eine kleine therapeutische Vorsichtsmaassregel mit seiner Annahme in Zusammenhang. Nach ihm verhütet man bei Anstellung von Sectionen mit grosser Sicherheit das Auftreten von Leichenfurunkeln und Phlegmonen, wenn man vor der Obduction die Hände und Unterarme mit 1—2 pCt. Carbolöl einreibt. Dies beruhe darauf, dass das Leichengift, welches sonst in die Mündung der Haarfollikel oder Schweissdrüsen eindringt, dieselben mit desinficirendem Oel angefüllt findet, welches eine weitere Resorption hindert und das Gift seiner entzündungserregenden Wirkung beraubt. Verstehe ich Herrn Lassar recht, so müssen Fälle von Leichenvergiftung von der intacten Haut aus sehr häufig sein. Solche Fälle sind aber meines Wissens nicht bekannt. Bei den eindeutigen Beobachtungen waren stets Riss- oder Schnittwunden oder andere Verletzungen der Haut die Infectionsorte. Wäre dagegen die Auseinandersetzung von L. zutreffend, so wäre die Leicheninfection ohne weitere Wunde ein sehr häufiges Vorkommniss und der pathologische Anatom, der Lassar's Vorsichtsmaassregel verabsäumt, würde seines Lebens nicht froh.

So lange L. nichts Besseres für seine Ansicht vorbringt, müssen wir uns seinen Aeusserungen gegenüber ablehnend verhalten. Wir sind nach wie vor der Meinung, dass von der unversehrten menschlichen Haut eine Aufsaugung von flüssigen und festen Stoffen (welche nicht corrodirend wirken) nicht stattfindet. Für uns bleibt der Nachweis oder Nichtnachweis der angewandten Stoffe im Harn und Speichel und der Einfluss auf das Allgemeinbefinden maassgebend. Wollten wir auch eine Resorption von so minimalen Mengen annehmen, dass sie durch unsere Reactionen nicht mehr erkannt werden, so könnten wir denselben keinen Heileffect zusprechen, da es sich dann um Quantitäten handelt, welche bei einer rationellen Behandlung der ganzen Frage nicht in Betracht kommen können.

[1]) Ich habe kürzlich noch einen Versuch gemacht und die Resorptionsbedingungen im Lassar'schen Sinn möglichst günstig zu gestalten gesucht. 1 Grm. Jodkali wurde in Glycerin gelöst und nach Mischung mit Olivenöl in dieser Linimentform in die Unterextremität einer Kranken eingerieben und das von der äussern Haut möglichst gut abgeschlossen. Der Harn der folgenden 48 Stunden (während derer die Salbe auf der Haut blieb) enthielt keine Spur von Jod.

5.

Ein Fall von Lipoma sarcomatosum.

Von Dr. E. Boegehold,
Assistenzarzt an der chirurgischen Station von Bethanien in Berlin.

Am 8. September 1879 wurde in Bethanien die Wittwe Emilie K. aus Z. behufs operativer Entfernung einer Geschwulst aufgenommen. Pat. gab an, seit 16 Jahren an einer Geschwulst, die an der Aussenseite des linken Oberarms etwa in der Höhe des Ansatzes des Deltoideus ihren Sitz hatte, zu leiden. Sie wollte den Tumor erst bemerkt haben, als derselbe die Grösse einer Wallnuss erreicht hatte, und wusste keinen Grund für die Entstehung desselben anzugeben. In therapeutischer Beziehung wurde nichts gegen das Leiden unternommen. Die Geschwulst wuchs allmählich, ohne der Pat. Schmerzen zu bereiten, bis zu der Grösse einer Männerfaust heran. Etwa 6 Monate vor ihrer Aufnahme in Bethanien verspürte die Kranke plötzlich ohne nachweisbare Ursache erhebliche Schmerzen in der Geschwulst. Die Haut über derselben, die bis dahin vollkommen schmerzlos war, wurde auf Druck empfindlich; gleichzeitig schien der Pat. die Geschwulst schneller als früher zu wachsen. Dies bewog sie schliesslich, sich in Bethanien behufs Entfernung derselben aufnehmen zu lassen. Pat. hat 3mal geboren; die Kinder leben sämmtlich noch und sind gesund. Sie hat als Kind Masern gehabt, will sonst niemals erheblich krank gewesen sein. Die Eltern sind an acuten Infectionskrankheiten gestorben; Pat. kann sich nicht erinnern, dass Geschwülste in ihrer Familie vorgekommen seien.

Status praesens: Pat. ist eine mittelgrosse für ihr Alter noch sehr rüstige 72jährige Frau. Die Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöhle ergiebt nichts Pathologisches. Am linken Oberarm etwa in der Höhe des Ansatzes des Deltoideus befindet sich eine Geschwulst von der Grösse einer Männerfaust. Die Haut über derselben ist verschieblich bis auf eine etwa 1½ Cm. im Durchmesser fassende Stelle auf der höchsten Höhe der Geschwulst, wo sie auch auf Druck empfindlich ist. Die Haut ist im Bereich dieser Gegend leicht livide gefärbt. Geschwollene Achseldrüsen sind nicht zu fühlen. Urin eiweissfrei. Allgemeinbefinden gut.

In Anbetracht des erwähnten Befundes gab Herr Geheimrath Wilms seine Diagnose dahin ab, dass eine Combination von Lipom mit einer anderen, wahrscheinlich malignen Neubildung vorläge.

Am 10. September wurde die Exstirpation der Geschwulst von Herrn Geheimrath Wilms vorgenommen. Unter antiseptischen Cautelen wurde ein Schnitt parallel der Längsaxe des Arms über die höchste Höhe der Geschwulst hinweggeführt. Es zeigte sich, dass die Haut an der oben erwähnten Stelle allerdings dem Tumor adhärent war, doch liess sich die Adhäsion leicht trennen. Die Geschwulst sass oberhalb der Fascie und konnte mit dem Finger ohne Schwierigkeit von derselben abgelöst werden. Der Theil der Haut, der livide gefärbt war, wurde ebenfalls abgetragen. Die Wunde wurde genäht, drainirt und ein antiseptischer Verband von trockner Carboljute angelegt.

Es trat nach diesem Eingriffe kein Fieber ein. Die Wunde heilte unter 3 antiseptischen Verbänden in ganzer Ausdehnung per primam intentionem, und konnte Pat. am 25. September als geheilt entlassen werden.

Bei der Untersuchung der exstirpirten Geschwulst ergab es sich, dass dieselbe aus 2 verschiedenen Gewebsmassen bestand. Der grösste Theil derselben war ein Lipom von der gewöhnlichen lappigen Beschaffenheit. Auf demselben sass an der Seite, die an die Haut gegrenzt hatte, eine zweite Geschwulst von Wallnussgrösse. Bei einem Schnitte, der durch die grösste Circumferenz der Geschwülste geführt wurde, zeigte es sich, dass beide verschieden gefärbte Schnittflächen darboten. Die wallnussgrosse Geschwulst sah auf dem Durchschnitt grauröthlich aus bis auf eine ½ Cm. breite am meisten nach der Haut zu gelegene Zone, die eine bräunliche Farbe hatte, während die grössere die gewöhnliche gelbe Färbung des Fettgewebes zeigte. Beide Geschwülste gingen continuirlich in einander über. Die grauröthliche Färbung der Schnittfläche der kleineren Geschwulst erstreckte sich noch etwa 1 Cm. breit in den oberen Theil der grösseren Geschwulst hinein. Von dieser Partie entspringend durchsetzten bis zu ½ Cm. breite Streifen, die sich durch ihre grauröthliche Farbe deutlich von dem umgebenden gelben Fettgewebe abzeichneten, das Gewebe der grösseren Geschwulst und waren mit blossem Auge etwa bis zur Mitte derselben zu verfolgen.

Die mikroskopische Untersuchung, die theils an frischen Schnitten, theils an solchen, die in Alkohol gehärtet und dann mit Essigsäure oder mit Carmin und Hämatoxylin behandelt waren, vorgenommen wurde, ergab Folgendes: Schnitte, die der kleineren Geschwulst entnommen wurden, bestanden zum überwiegenden Theile aus grossen Spindelzellen, die einen grossen Kern hatten und in sich kreuzenden Zügen angeordnet waren. Zwischen den Spindelzellen sah man hin und wieder grosse Rundzellen mit stark entwickeltem Kern eingestreut. Je näher der grösseren Geschwulst die Schnitte entnommen wurden, um so kleiner erschienen die Spindelzellen. Die Faserzüge, die von der kleineren Geschwulst in die grössere einstrahlten, bestanden ebenfalls aus Spindelzellen mit einzelnen Rundzellen zwischen denselben. Machte man Schnitte an den Uebergangsstellen, wo die Faserzüge sich gegen das Fettzellengewebe der grösseren Geschwulst abhoben, so ergab sich, dass zwischen Spindelzellen und Fettzellen eine schmale Schicht von Rundzellen, welche die Grösse von farblosen Blutkörperchen hatten und bei Essigsäurebehandlung mehrere ziemlich stark glänzende Kerne zeigten, eingeschoben war. — Der überwiegende Theil der grösseren Geschwulst bestand aus reinem Lipomgewebe, und die Bindegewebsfaserzüge zwischen den Fettläppchen waren in der Hälfte der Geschwulst, die an die Fascie grenzte, von derselben Beschaffenheit wie man sie bei gewöhnlichen Lipomen findet. Je mehr man sich aber der kleineren Geschwulst näherte, um so grösser und zahlreicher wurden die Spindelzellen in dem Bindegewebe zwischen den Fettläppchen, und um so häufiger zeigten sich Rundzellen theils zwischen den Spindelzellen, theils am Rande der Bindegewebsstränge, bis schliesslich die Spindelzellen zu deutlichen Zügen zusammentraten und eine erhebliche Grösse erreichten.

Der beschriebene mikroskopische Befund wird so gedeutet werden müssen, dass es sich um eine Neubildung von Spindelzellensarcom aus Lipom hervorgehend handelt. Als Matrix für die Entstehung der Sarcomzellen ist das zwischen der

Fettläppchen gelegene Bindegewebe anzusehen. Es fragt sich nur noch, welche Rolle bei dieser Umwandlung die kleinen Rundzellen, die, wie ich oben erwähnte, an der Grenze zwischen den Faserzügen und den Fettzellen sichtbar waren, gespielt haben. Wir können sie entweder ebenfalls als Abkömmlinge der Bindegewebszellen, durch Theilung derselben entstanden, auffassen oder uns vorstellen, dass sie aus den Gefässen ausgewandert seien. Mir scheint die erstere Annahme die richtigere zu sein; denn ich konnte an einigen Präparaten deutlich neben Spindelzellen mit 2 Ausläufern und einem Kern Spindelzellen mit mehreren Kernen entdecken, neben denen dann wieder Zellen mit einem Kerne ohne Ausläufer, zu zweien und dreien bei einander liegend, sichtbar waren. Dicht an dieselben stiessen schmale Lagen von Rundzellen mit mehreren Kernen.

Fälle der beschriebenen Art scheinen sehr selten zu sein, und habe ich bei Durchsicht der Litteratur nur ein Analogon finden können. Lücke (Handbuch der Chirurgie v. Pitha und Billroth, Band II., Abth. I.) bildet S. 33 eine Geschwulst ab, die H. Demme beobachtete. Hier sieht man zwischen dem dunkel schraffirten Sarcomgewebe und dem Lipom eine heller gezeichnete Schicht Bindegewebe eingeschoben, welches dann in Zügen zwischen die Fettläppchen einstrahlt. Die sarcomatöse Neubildung aus Spindelzellen bestehend entwickelte sich hier ebenfalls aus dem Bindegewebe, das zwischen den Fettläppchen liegt. In unserem Falle fehlt diese Zone von Bindegewebe zwischen Sarcom und Lipom; vielmehr geht das Lipom direct in's Sarcom über, d. h. die Faserzüge in den obersten Partien der Fettgeschwulst stellen schon reines Sarcomgewebe dar. Die primäre Geschwulst ist ohne Zweifel das Lipom gewesen, und hat als solches entsprechend dem trägen Wachsthum dieser Geschwülste sich nur langsam vergrössert. Ein halbes Jahr vor ihrer Aufnahme in's Krankenhaus bekommt die Pat. plötzlich Schmerzen in der Geschwulst, die ihr bis dahin gar keine Beschwerden gemacht hat, und gleichzeitig beginnt der Tumor schneller zu wachsen. Wir werden annehmen dürfen, dass ungefähr um diese Zeit die Degeneration des Bindegewebes eingesetzt hat.

Herr Geheimrath Dr. Virchow und sein Assistent Herr Dr. Israel hatten die Güte, die beschriebene Geschwulst ebenfalls zu untersuchen und wurde von beiden Herren die Richtigkeit unserer Auffassung der Geschwulst bestätigt.

Von der Pat. habe ich vor 3 Wochen die Nachricht erhalten, dass sie bis jetzt noch keine neue Geschwulst an der Operationsstelle oder sonst am Körper bemerkt habe.

6.

Die Union médicale über die germanische Rasse.

In der Union médicale vom 13. Januar (1880. No. 5) schildert Hr. Dr. Gueneau de Mussy, Mitglied der Académie de médecine in Paris, die Eindrücke, welche er bei Gelegenheit der Versammlung der British Medical Association in Cork (1879) empfangen hat. In seinem Bericht widmet er zunächst den irischen Frauen

begeisterte Worte und führt dann fort: A la beauté du visage s'ajoutent l'élégance et l'harmonie des formes; les attaches sont fines; les oreilles, les mains et les extrémités inférieures sont petites et bien modelées; c'est un signe de race qu'on trouve chez les Espagnols, les Italiens, les Israélites, mais qu'on chercherait en vain dans la race saxonne. Chez les Germains, les pieds et les mains sont immenses, les formes sont énergiques, robustes, mais vulgaires; on sent une race inférieure qui, par le travail, par la persévérance, peut s'élever à un grand développement intellectuel et à une grande puissance matérielle, mais qui n'aura jamais la finesse, la distinction en partage, qui n'a pas non plus cette générosité de sentiments, cette grandeur d'âme chevaleresque qui est l'apanage des races nobles, pas plus que le cheval boulonnais, excellent pour la charrette, quels que soient d'ailleurs son mérite et son utilité, n'aura jamais l'élégance, les instincts du cheval arabe et de ses dérivés.

Es ist nicht unsere Sache, die Race saxonne, welche zunächst in Gegensatz zu der irischen Rasse gestellt wird, zu vertheidigen. Mag es uns auch etwas ungewöhnlich vorkommen, dass ein Gast der British Medical Association die Unbefangenheit so weit treibt, dass darüber die Höflichkeit in die Brüche geht, so berechtigt uns das nicht zu einer Intervention. Aber mit dem Satze, welcher anfängt: Chez les Germains, wendet sich Hr. Gueneau de Mussy über die sächsische Bevölkerung von Gross-Britanien hinaus an die Gesammtheit der germanischen Völker. Die Holländer, die Deutschen, die Schweizer, die Dänen, die Normänner werden hier offenbar in Mitleidenschaft gezogen, und nicht einmal für die Schweden, die „Franzosen des Nordens", hat der Verfasser ein milderndes Wort. Alle Germanen sind Glieder einer „niederen Rasse".

Handelte es sich in der That um eine anthropologische Untersuchung und ergäbe sich als das Resultat wirklicher Messungen und thatsächlicher Erhebungen, dass wir einer niederen Rasse angehörten, so würde uns natürlich nichts übrig bleiben, als durch weitere energische Arbeit zu zeigen, dass wir es den sogenannten höheren Rassen, als da sind Franzosen, Spanier, Italiener, Iren und Juden, auch intellectuell und vielleicht noch mehr moralisch gleichthun können. Indess von Untersuchung ist bei Hrn. Gueneau de Mussy gar keine Rede. Für ihn handelt es sich einfach darum, zu beleidigen. Die Anthropologie dient ihm nur als Deckmantel, um desto bequemer seine Invectiven austheilen zu können.

Wir können dagegen keinen anderen Schutz anrufen, als die Oeffentlichkeit. Ueberall, wo die gute Gesellschaft auf Anstand hält, wird man es fühlen, dass dies nicht die Formen sind, unter denen auch nur ein äusserlicher Verkehr möglich ist. In dem grossen Kreise der ärztlichen Collegen aber wird man es doppelt schmerzlich empfinden, dass ein solcher Ausbruch in der medicinischen Presse eine Stätte gefunden hat.

Rud. Virchow.

7.

Tabelle über alle Schweine, welche in Rostock im Jahre 1879 geschlachtet und auf Trichinen obligatorisch untersucht sind.

Von A. Petri, Universitäts-Mechanicus in Rostock.

1879.	Im Schlachthaus.	Von Privaten.	Zusammen.	Trichinische Schweine.
Januar	756	186	942	
Februar	586	109	695	
März	603	57	660	
April	546	12	558	
Mai	501	2	503	
Juni	369	2	371	
Juli	405	4	409	1, gleichzeitig mit Finnen besetzt.
August	453	1	454	
September	532	2	534	
October	767	10	777	
November	739	68	807	
December	765	244	1009	
Totalsummen	7022	697	7719	1

XXIX.

Auszüge und Besprechungen.

Francesco Selmi, Sulle ptomaine od alcaloidi cadaverici e loro importanza in tossicologia. Bologna 1878. (Unter Bezugnahme auf andere Publicationen.)

Professor Selmi entdeckte im Jahre 1871 (und machte davon der Akademie der Wissenschaften zu Bologna Anfang 1872 Mittheilung) in ganz frischen menschlichen Eingeweiden mehrere Substanzen mit den Charakteren der Alkaloide und bestimmte die allgemeinen und einige specielle Eigenschaften derselben, namentlich ihre Fähigkeit, Jodsäure zu reduciren, und mit Schwefelsäure eine violette Färbung zu erzeugen. — Als er mit diesen Substanzen physiologische Experimente anstellte, fand er, dass sie keine giftige Wirkung ausüben.

Darauf untersuchte er, ob in gefaulten Leichen sich ähnliche Stoffe fänden. In der That entdeckte er darin verschiedene Körper, welche die allgemeinen Eigenschaften der Alkaloide und verschiedene Reactionen, ähnlich denen der Pflanzenbasen, besassen, namentlich die Fähigkeit, ein Gefühl der Betäubung auf der Zunge

Alkaloid betrifft, so bewirkten 7½ Mgrm. des Sulfates den Tod eines Frosches in 1½ Stunden unter ungefähr gleichen Erscheinungen, wie die vorhergenannte Base.

Der Verfasser hat auch beobachtet, dass das vermittelst eines der Lösungsmittel ausgezogene Product bei Zusatz von Natron den Geruch von Coniin zeigte, oder auch den eigenthümlichen angenehmen Geruch entwickelte, welchen das durch Chromsäure oxydirte Atropin giebt.

Schliesslich hat er aus Eiweiss, welches unter Verschluss faulte, eine fast gänzlich stickstofffreie Substanz erhalten, welche die Eigenschaft besitzt, das Fehling'sche Reagens zu reduciren, und welche sich verhält, als wenn sie eine amyloide Substanz wäre.

Aus der Gesammtheit der mitgetheilten Thatsachen und Untersuchungen hat der Verfasser geschlossen, dass die unter Luftabschluss faulenden Eiweisskörper verschiedene giftige Alkaloide erzeugen, wie man sie in beerdigten Leichen findet. Er hebt hervor, dass dies eine Quelle schwerer Irrthümer bei gerichtlichen Untersuchungen werden kann, wenn man bei der chemischen Untersuchung nicht alle nothwendigen Vorsichtsmaassregeln in Anwendung bringt.

Bitte in Bezug auf die Zusendung von Präparaten.

Es werden mir, wie ich mit Dank anerkenne, von vielen Collegen anatomische Präparate, exstirpirte Geschwülste, Missgeburten u. dgl. **zugeschickt**, welche nicht selten ungemein werthvolle Bereicherungen des wissenschaftlichen Materials darstellen. Aber derartige Zusendungen erfolgen vielfach unter meiner persönlichen Adresse, auch wenn ich längere Zeit von Berlin abwesend bin, und es entstehen daraus grosse Unbequemlichkeiten, indem die Post diese Sendungen bei Angabe meines Namens in der Regel in meiner Wohnung abliefert. Ich ersuche daher die Herren Collegen, derartige Sendungen stets **an das Pathologische Institut, Charité-Krankenhaus**, zu adressiren und **meinen Namen auf der Adresse gar nicht zu erwähnen.**

Berlin, 29. Februar 1880. **Virchow.**

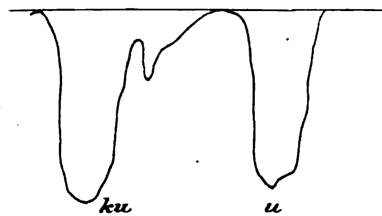
Berichtigung.

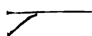
Durch ein bedauerliches Versehen, welches man zu corrigiren bittet, ist in dem Aufsatz des Unterzeichneten „Ueber pathologische Exsudatbildungen" auf S. 316, 317, 318 und 331 dieses Bandes der Name des Herrn **Ribbert** in „Biddert" verwandelt worden. **C. Posner.**

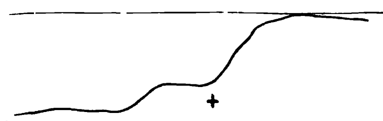


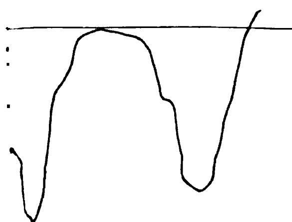
Virchow

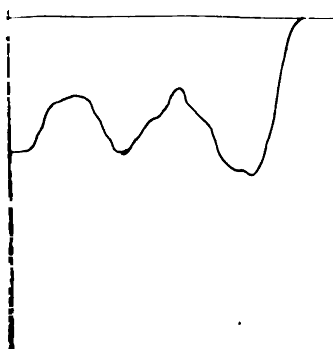
x

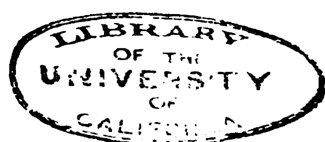

3.
ku
u




+








1.
1b
2.
3.
4.
5.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



